

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 225

VALEUR THÉRAPEUTIQUE

DE

l'ABCÈS de FIXATION dans l'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 11 Décembre 1924

PAR

Christos MAVRIKOS

né à LOGA (Grèce) le 4 Juillet 1900



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1924

VALEUR THÉRAPEUTIQUE DE L'ABCÈS DE FIXATION
DANS L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

UNIVERSITÉ DE LYON
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 225

VALEUR THÉRAPEUTIQUE
DE
l'ABCÈS de FIXATION dans l'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON
SECTION DE MÉDECINE
présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 11 Décembre 1924

PAR

Christos MAVRIKOS

né à LOGA (Grèce) le 4 Juillet 1900



LYON
Imprimerie BOSC Frères & RIOU
42, Quai Gailleton, 42
Téléphone 63-56

1924

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. H. HUGOUNENQ
Doyen M. J. LEPINE.
Assesseur M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD.
Cliniques chirurgicales	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	WEIL.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....	NOVE-JOSSERAND.
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	MOREL.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	HUGOUNENQ.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	DOYON.
Anatomie pathologique	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	MOURIQUAND.
Médecine légale	PAVIOT.
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique, Hydologie et Climatologie.....	Etienne MARTIN.
Pharmacologie	COURMONT (P.).
	PIC.
	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale	BARRAL.
— — — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. PATEL.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Chirurgie expérimentale	X.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
THEVENOT (Léon)	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
GARIN.	TRILLAT.	FAVRE.	DUNET.
SAVY.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
FROMENT.	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
THEVENOT (Lucien).	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
PIERY.			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PIC, président ; PIÉRY, assesseur ;
ROUBIER et FAVRE, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE
DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

Regrets éternels

Nous avons eu, il y a déjà quelques années, la douleur de perdre un père que nous aimions de tout notre cœur, et dont le labeur incessant nous avait permis d'entreprendre la carrière qui nous attirait. La satisfaction lui a été refusée de voir couronner l'humble édifice ; mais sa mémoire vit en nous et nous guidera toujours dans la voie de travail et d'honneur qu'il nous montra toute sa vie.

A MON BEAU-FRÈRE ARISTIDES PAPADOPOULOS
ET A MA SŒUR POLYXÈNE

Pour de longs et généreux sacrifices,
je dédie cette thèse, faible témoignage
de ma profonde gratitude et de mon
affection sans bornes.

A MA FIANCÉE

Je lui dédie mon travail inaugural, en
témoignage de ma tendresse infinie et
de mon inaltérable affection.

A MON FRÈRE SPYROS
ET A MA BELLE-SŒUR KATINA

En remerciement de tout leur dévouement affectueux.

A MON CHER NEVEU BASILE PAPADOPOULOS

En témoignage de ma profonde affection.

A MON BEAU-FRÈRE VINTIRIS
ET A MA SŒUR MARICA

Pour tout ce que je leur dois.

AUX PARENTS DE MA FIANCÉE

En souvenir de leur extrême bonté
et de l'affection qu'ils m'ont témoignée.

A MES ONCLES ET A MES TANTES

A MES COUSINS ET A MES COUSINES

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. PIC

*Professeur de Thérapeutique à la Faculté
Médecin honoraire des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur*

Nous garderons un souvenir précieux de son enseignement magistral. Il a bien voulu nous inspirer cette thèse et nous aider de sa haute autorité scientifique ; il nous fait le grand honneur d'en accepter la présidence. Qu'il veuille bien agréer nos plus respectueux remerciements.

A MONSIEUR LE DOCTEUR IMBERT

Chef de Travaux de Pharmacologie à la Faculté

Nous le remercions de l'intérêt qu'il
a porté à notre travail. Qu'il veuille
bien recevoir l'expression de notre très
respectueuse sympathie.

A TOUS MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON
ET DES HÔPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

Hommage respectueux.

A MES MAITRES

DE L'UNIVERSITÉ NATIONALE D'ATHÈNES

VALEUR THÉRAPEUTIQUE DE L'ABCÈS DE FIXATION DANS L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

INTRODUCTION

L'encéphalite épidémique est une maladie infectieuse, à localisation cérébrale, et spécialement mésentéphalique.

Quoiqu'il s'agisse là d'une maladie protéiforme, on peut cependant dire qu'elle est caractérisée cliniquement, au moins dans sa forme classique, par la triade symptomatique : fièvre, somnolence, paralysies oculaires diverses.

Bien que, cliniquement, des faits qui semblent s'y rattacher avaient été signalés depuis longtemps, notamment le « vertige paralysant » de Gerlier, peut-être le Kubisagari, certaines inflammations des prolongements intraencéphaliques des cornes antérieures de la moëlle (polioencéphalite supérieure hémorragique ou maladie de Wernicke), sans oublier les cas si intéressants de maladie du sommeil étudiés cliniquement et anatomiquement par A. Gayet, vulgarisés par E. Weill, ainsi que les cas de polio-encéphalomyélite de Cruchet (de Bordeaux), on peut dire que

L'histoire clinique de cette maladie commence surtout avec les travaux de Von Economo, qui a imposé à cette maladie le nom d'encéphalite léthargique, et de Netter, qui l'a dénommée plus justement encéphalite épidémique, a décrit ses multiples formes cliniques, évidentes ou larvées, a démontré sa nature contagieuse ; depuis les mémoires princeps de ces deux auteurs, on peut dire que ces quatre dernières années aient vu éclore dans tous les pays une floraison inouïe de publications, étudiant ses diverses manifestations, ses lésions.

Entre les mains de P. Marie et Trétiakoff, l'anatomie pathologique a bien montré l'infiltration leucocytaire des gaines lymphatiques péri-vasculaires de His et de Robin, la localisation prédominante de celle-ci au niveau des noyaux gris de la base, et notamment du noyau rouge de Stilling et du locus niger de Soemmering.

L'école neurologique française a spécialement insisté sur ce fait, qu'après l'infection aiguë du début, le processus dans bien des cas, loin de s'éteindre, continue sourdement, à bas bruit, se traduisant en clinique par ces prétendues séquelles, qui ne sont, somme toute, que des encéphalites prolongées, dont l'expression la plus fréquente est le syndrome de rigidité, syndrome bradykinétique extra-pyramidal, syndrome parkinsonien post-encéphalitique.

Au point de vue expérimental, Levaditi et Harvier ont isolé un microbe, qui aurait pour habitat fréquent les fosses nasales, et qui, de là, par voie nerveuse, à travers les trous de la lame criblée de l'ethmoïde, en-

vahirait l'encéphale pour produire les lésions caractéristiques.

Le rôle spécifiquement pathogène de ce microbe ne paraît d'ailleurs pas encore admis sans conteste.

C'est une affection très grave ; les différentes statistiques sont à ce sujet très démonstratives (25 à 40 % de mortalité).

Sa gravité n'existe point seulement dans sa phase aiguë, mais aussi dans les « séquelles », qui lui font très souvent suite à plus ou moins longue échéance, et dont l'apparition, si elle n'assombrit pas le pronostic par une forte mortalité immédiate, ajoute néanmoins beaucoup à la gravité réelle de la maladie, par leur longue durée et même, semble-t-il, jusqu'à plus ample informé par leur incurabilité et leur évolution vers une terminaison fatale à longue échéance, après une période d'invalidité, lentement mais continuellement progressive.

De ce fait l'encéphalite épidémique a été forcément l'objet des travaux multiples en ce qui concerne son traitement.

De ces différentes recherches ont découlé plusieurs médications ; les unes en apparence bien peu justifiées, comme par exemple : injections de sérum antipesteux, injections intrarachidiennes de sérum antitétanique, vaccin antistaphylococcique, etc.; les autres bien peu efficaces et parfois même dangereuses, comme par exemple : injections intraveineuses de tartre stibié, frictions ou injections mercurielles, injections intraveineuses de 606 ou 914, injections intrarachidiennes de caséïne, etc.

C'est alors et devant l'échec de ces différents traitements que notre maître M. le Professeur A. Pic, — partant de cette considération que l'encéphalite épidémique, maladie certainement infectieuse, septicémie peut-être, et dont les lésions sont de nature éminemment diapédétique, devait être traitée comme, depuis Fochier, on doit traiter toute septicémie, à défaut de médication spécifique, — a appliqué dès le 3 février 1920, au traitement de cette maladie, l'abcès de fixation.

Certains auteurs, indépendamment de M. Pic et sans connaître ses travaux, quelques-uns en même temps que lui, quelques autres avant lui (notamment MM. Arnozan, Etienne, Vincent, Imbert) avaient eu l'idée d'appliquer à la maladie d'Economo et Netter, la méthode de Fochier. Mais la communication de M. le Professeur Pic est le premier travail écrit sur la question ; et il a été écrit bien avant que ne fussent parues dans la littérature médicale les observations ci-dessus.

Notamment, le Professeur Netter, avant le mémoire de M. Pic, résumé dans la presse médicale du 11 février 1920, ne faisait aucune allusion à l'abcès de fixation ; ses premières publications relatives à ce traitement sont postérieures.

Le fait que, séparément et de divers côtés, une série de cliniciens ont eu l'idée d'injecter de la térébenthine, montre simplement que cette idée devait venir naturellement à tous ceux qui étaient imbus de la généralité des vues de Fochier sur le traitement des grandes infections.

Dès lors ce mode de traitement a été réalisé par divers auteurs, et particulièrement par M. Netter, chez plusieurs malades atteints d'encéphalite épidémique grave et les résultats de cette thérapeutique ont pleinement confirmé la manière de voir de l'auteur.

A ce propos, M. Netter, dans sa communication faite à l'Académie de Médecine, le 30 mars 1920, émet son avis en ces termes : « Chez tous nos malades atteints de formes graves nous injectons, le plus tôt possible, dans la région externe de la cuisse, un ou 2 centimètres cubes d'essence de térébenthine dans le but d'obtenir la formation d'un abcès. Nous ne saurions trop recommander cette pratique qui, au cours de la dernière épidémie de grippe, nous a permis de sauver beaucoup de nos malades. Ses effets ne sont pas moins merveilleux dans l'encéphalite léthargique.

Sur les 27 malades chez lesquels nous y avons eu recours, 19 fois nous avons obtenu un abcès que nous avons pu inciser. Un seul de ces malades est mort, après nous avoir, pendant près de trois semaines, fait espérer la guérison. Il s'agissait d'une jeune femme enceinte de plus de trois mois et la gravité particulière de l'encéphalite chez les femmes enceintes est incontestable. Chez 13 de nos sujets, la guérison est définitive et nombre d'entre eux ne semblaient autoriser aucun espoir. Les 5 qui restent en cours de traitement paraissent en bonne voie. J'ajouterai que sur les 19 sujets ayant réagi avec production d'abcès, il s'agissait 14 fois de formes myocloniques qui sont réputées comme comportant un pronostic plus grave. Nous n'avons pu conserver deux malades qui ont succombé

avant la collection de l'abcès, non plus que six sujets chez lesquels la térébenthine n'avait pas provoqué de réaction locale. 25 malades graves, qui n'avaient pas reçu d'injections de térébenthine nous ont donné 13 décès, soit plus de 50 décès sur 100. »

Le même auteur, dans une autre communication, faite aussi à l'Académie de Médecine, le 6 avril 1920, dit : « Dans ma communication de mardi dernier, j'ai fait ressortir les heureux résultats des injections de térébenthine dans le traitement des encéphalites léthargiques graves. Je voudrais aujourd'hui conseiller de généraliser ces injections au traitement des encéphalites aussitôt le diagnostic établi et cela sans les limiter aux cas graves. Avant de faire ressortir les raisons de cette nouvelle manière de faire que j'ai mise personnellement en œuvre dans six cas récents, je dois compléter l'histoire des 19 cas dont j'avais entretenu l'Académie. J'indiquais, à ce moment, que 13 malades étaient guéris, qu'une quatorzième avait succombé ; que sur les 5 autres, 4 me semblaient en bonne voie et que le sort de la dernière me paraissait fort compromis.

« Au cours de la semaine qui vient de s'écouler, mes prévisions se sont réalisées. Sur 19 malades, dont les abcès ont été incisés, nous comptons donc 2 décès et 19 guérisons, soit une mortalité de 10,5 pour 100. J'ajoute que nos deux décès ont porté sur des femmes enceintes de 3 et de 8 mois et que l'influence fâcheuse de la gravidité sur l'évolution de l'encéphalite léthargique est malheureusement bien établie.

« Sur les trois observations d'abcès par fixation que

nous ont communiquées les Docteurs Longuet (d'Alfort), Villière (de Saint-Denis) et Soullard (de Loudun), deux jeunes filles ont guéri. Une femme enceinte de huit mois a succombé.

« La guérison a été surtout rapide pour les malades chez lesquels l'injection et l'ouverture de l'abcès ont été précoces. Cette première constatation, qui n'a d'ailleurs rien de surprenant, est un des meilleurs arguments que l'on peut faire valoir en faveur de la généralisation de la méthode à toutes les encéphalites léthargiques et non pas seulement aux formes graves. Nous n'avons pas besoin de souligner l'impossibilité de se prononcer sur le pronostic de la maladie. Tel cas très bénin au début, peut prendre, plus ou moins tôt, une allure grave. Les considérations, dans lesquelles M. Achard vient d'entrer, au sujet de l'allure serpiginieuse de l'encéphalite, en fournissent une nouvelle preuve. J'insisterai enfin sur la longue persistance du virus dans les centres nerveux que j'ai mise en lumière à maintes reprises, et aujourd'hui encore. C'est dans les infections présentant ce caractère que se trouve justifié surtout le « *principiis obsta* ». Toutes ces raisons justifient les injections de térébenthine aussitôt le diagnostic établi, etc. »

Enfin l'auteur conclut : « L'utilité des injections de térébenthine ressort de la comparaison des résultats atteints chez nos malades. Sur 72 encéphalites léthargiques, nous avons relevé 52 cas graves et 20 cas légers, frustes, ambulatoires ou, en voie de convalescence. Ces 20 cas n'ont donné aucun décès. Des 52 cas graves, 27 ont reçu des injections de térébenthine, 25 n'ont

pas été injectés. Les 27 injectés ont donné 10 décès. Les 25 non injectés, 13. Sur les 10 décès chez les sujets injectés, 6 ont été relevés sur des sujets qui n'ont pas présenté de réaction locale, 2 sont survenus avant la collection de l'abcès. Il y a eu 2 décès seulement chez les sujets dont les abcès ont été incisés, soit un peu plus de 10 pour 100. Les résultats personnels me paraissent beaucoup plus démonstratifs que ceux qui pourraient être fournis par une statistique résultant d'une compilation. La mortalité moyenne des encéphalites graves est de 1 sur 3. Si l'on tient compte des cas frustes ou ambulatoires, la mortalité est d'autant plus faible que ces cas sont plus nombreux. »

Maintenant, en ce qui nous concerne, c'est l'ensemble des résultats, que notre maître, M. le Professeur Pic, a obtenu par cette méthode de traitement dans l'encéphalite épidémique, joints à ceux des autres auteurs, que nous voulons exposer ici.

Nous nous proposons de diviser notre travail en quatre chapitres :

Dans le premier chapitre, nous rappellerons brièvement l'histoire et les diverses applications de l'abcès de fixation jusqu'à ce jour.

Dans le deuxième chapitre, nous ferons une courte étude sur la valeur de chacune des médications d'efficacité douteuse proposées jusqu'à présent contre l'encéphalite épidémique, en nous réservant de rappeler tout ce qui concerne l'abcès de fixation dans un troisième chapitre ; ce dernier, par conséquent, sera subdivisé en trois parties ; dans la première partie, nous étudierons la technique des abcès de fixation ; dans

la seconde partie, nous passerons en revue les différentes théories proposées, pour expliquer l'action si efficace et parfois même héroïque de ces abcès dans un grand nombre de maladies infectieuses ; enfin, dans la troisième partie, nous indiquerons les contre-indications à l'emploi de ce procédé thérapeutique.

Le quatrième chapitre sera consacré au traitement d'ensemble de l'encéphalite épidémique.

Enfin, nous donnerons nos observations avec les conclusions qu'elles comportent.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Hippocrate connaissait bien la signification favorable des abcès qui apparaissaient au cours de certaines maladies, en disant dans son livre III des maladies (§ 5), « s'il réchappe, une suppuration se forme » (traduction du Littré) ; d'autre part, depuis longtemps, de nombreux médecins avaient remarqué que certaines maladies générales graves, septicémiques ou pyohémiques, évoluaient vers la guérison lorsqu'apparaissaient des collections purulentes auxquelles avait été donné le nom d'abcès critiques.

Mais si Hippocrate et les divers auteurs après lui, connaissaient bien l'heureuse influence de ces abcès critiques sur l'évolution d'un grand nombre des maladies, c'est au professeur Fochier que revient le grand mérite d'avoir eu, le premier, l'idée de provoquer ces abcès, artificiellement.

Il se basait sur cette observation aussi vieille que la médecine elle-même, à savoir qu'en se fixant une infection perd de sa malignité.

Ainsi, cette découverte ingénieuse, qui s'élève d'emblée au rang d'une méthode, et qui porte aujourd'hui son nom, a permis par la suite aussi bien à son promoteur qu'à ses élèves, de pouvoir réaliser artificiellement des suppurations en un point où la lésion locale n'entraînerait aucun inconvénient, au lieu de rester simples spectateurs de l'apparition de ces mêmes collections purulentes.

C'est, en 1891, que le professeur Fochier communiqua son premier mémoire à la Société des Sciences Médicales de Lyon, sur sa nouvelle méthode de traitement « des infections pyogènes généralisées »;

Nous ne pouvons que citer ses conclusions, que l'expérience avec le temps n'a fait que confirmer.

« Dans toute infection pyogène grave, lorsqu'il n'y a pas de fixation, ou lorsque la fixation n'est pas en rapport avec la gravité de l'état général, ou lorsque le traitement local a supprimé ou diminué la lésion initiale et que l'état général persiste, ou même peut-être lorsque la fixation est à son début et occupe un point où la suppuration peut présenter des dangers, dans tous ces cas il faut provoquer la formation artificielle d'abcès, à l'aide d'injections sous-cutanées d'essence de térébenthine. »

Mais il ajoute que certaines maladies, alors qu'elles n'ont aucune tendance à la suppuration, sont parfois justiciables de ce mode de traitement, comme par exemple : la fièvre typhoïde, la grippe, etc.

Depuis cette communication, l'emploi des abcès de fixation devient systématique dans l'infection puer-

pérale ; les résultats sont indiqués dans la thèse de Voiturier.

Mais l'avenir de cette méthode s'annonce très beau, si l'on en juge par les premiers résultats obtenus, et son champ d'application paraît devoir s'étendre de plus en plus.

C'est ainsi, qu'en 1892, le Professeur R. Lépine entreprend l'application de l'abcès de fixation sur un cas de pneumonie grave en imminence de suppuration et publie le premier essai de la méthode de Fochier, avec des résultats excellents, dans des conditions presque désespérées.

La même année, M. le Professeur Bard publie un succès dans le *Lyon-Médical* et ajoute : « Pour ma part, j'ai observé, dans le cours de l'épidémie de pneumonies si graves de cet hiver, qui se sont terminées par la mort dans des conditions tout à fait identiques et le fait que je publie aujourd'hui me laisse le regret de n'avoir pas tenté à cette époque le même moyen. »

Dès ce moment-là, les publications des divers auteurs (Dieulafoy, Guigeot, Netter, Rendu, Raoul Mossé, Olivier, Revilliod, Dutrenberg, Pinna, Branthome, etc.), se succèdent de toutes parts jusqu'à 1902, époque à laquelle l'Ecole de Bordeaux reprend l'étude générale des abcès de fixation.

Carles, dans sa thèse qui paraît en cette année, rapporte les observations de pneumonies et broncho-pneumonies traitées par cette méthode jusqu'à cette époque. Il étend ce mode de traitement à diverses autres maladies infectieuses et même à quelques

intoxications. Toujours, il obtient des résultats non moins convaincants.

Plus tard encore vers 1905, le professeur Arnozan rapportait 5 cas de pneumonie et bronchopneumonie graves, traités avec la même méthode, après échec de toutes les autres médications, avec deux morts et trois guérisons.

Mais ce qui rend bien plus manifeste encore l'efficacité de ce procédé, c'est la communication vers la même année du professeur Lemoine, qui ayant eu recours aux abcès de fixation chez neuf malades atteints de catarrhe suffocant au cours d'une épidémie de grippe n'a eu à déplorer que la mort de trois seulement de ces malades, chez lesquels d'ailleurs l'intervention avait été tardive et la réaction des abcès nulle. Neuf autres malades au contraire se trouvant dans les mêmes conditions pathologiques que les premiers et traités par des moyens classiques succombèrent tous.

M. le Professeur Pic, après l'Ecole de Bordeaux, a traité aussi par cette thérapeutique des malades atteints d'infections broncho-pneumoniaires, grippales ou autres, et toujours avec des résultats encourageants. La plupart de ses observations sont citées dans la thèse de son élève Detscheff.

Le même auteur dès 1911 appliquait, le premier, cette intéressante méthode, successivement au traitement de l'érysipèle, des broncho-pneumonies par gaz de combat et de plusieurs intoxications, en particulier, de celle par les amanites. Les résultats n'en furent pas moins très probants.

Enfin, nous voilà arrivés en 1920. L'encéphalite léthargique, dont l'apparition datait de 1917, époque à laquelle Von Economo, en Autriche, lui avait donné son nom, était en plein acmé.

Les divers auteurs qui s'occupaient en ce moment de la question, ayant tendance peut-être à considérer comme close la liste des maladies dans lesquelles l'abcès de fixation pourrait rendre des services, orientèrent leurs recherches vers des médications, dont rien ne justifiait l'emploi et dont les résultats par ailleurs ne furent et ne sont encore rien moins que démonstratifs.

Mais les élèves de Fochier n'ont pas oublié leur maître, et M. le Professeur A. Pic, partant de faits anatomo-pathologiques et cliniques bien établis, appliquait dès ce moment comme traitement de cette maladie les abcès de fixation, pour le plus grand bien de ses malades.

Ce sont uniquement les résultats que l'on peut en espérer dans cette dernière affection que nous nous proposons d'envisager dans notre présent travail.

CHAPITRE II

Médications d'efficacité douteuse.

La première idée rationnelle, qui devait naturellement surgir à l'esprit des thérapeutes, en face d'une maladie, dont la nature infectieuse était bien prouvée par l'épidémiologie, la clinique et l'anatomie pathologique, c'était l'application d'une sérothérapie spécifique.

Mais malheureusement l'agent infectieux de l'encéphalite épidémique rentrant probablement par sa nature dans la grande classe, peut-être provisoire, des virus filtrants, et ne pouvant par conséquent être cultivé, cette première idée, bien fondée théoriquement, devenait pratiquement illusoire.

Néanmoins l'analogie évidente de l'encéphalite avec la poliomyélite incitait M. Netter à conseiller dans cette entité morbide le traitement, qui lui a donné des résultats si brillants dans la poliomyélite, c'est-à-dire des injections intra-rachidiennes de sérum des convalescents de cette maladie.

A ce sujet, il émettait son avis dans une communication faite le 7 mai 1918, en ces termes : « Il serait sans doute utile de traiter les malades dès les premiers jours par des injections intrarachidiennes de sérum de sujets atteints antérieurement de cette maladie » ; et il ajoutait : « Cette méthode dérive de celle que nous avons imaginée pour le traitement de la poliomyélite et qui nous a donné des résultats remarquables ».

Or, cette méthode de traitement a été appliquée par plusieurs auteurs. Quelques-uns, comme MM. Siccard et Sabrazès ont prétendu à un moment donné avoir obtenu des résultats intéressants.

Mais dans une communication faite à l'Académie de Médecine deux ans plus tard M. Netter s'exprimait ainsi : « Nous ne croyons pas encore le moment venu pour recommander ces injections ».

Il donnait ensuite la raison de son avis pessimiste dans les lignes qui suivent : « Avant de traiter ainsi nos poliomyélites, nous avons démontré avec Levaditi l'existence dans le sang des convalescents des principes neutralisant le virus. Pareille démonstration n'a pas encore été donnée pour l'encéphalite. La persistance du virus dans les centres nerveux est de courte durée dans la poliomyélite où il suffit d'injecter le sérum 6 à 8 jours consécutifs. Il en va tout autrement dans l'encéphalite léthargique qui se prolonge 3 mois et plus et dans laquelle il faudrait répéter les injections tout ce temps. Nous avons montré l'existence des principes neutralisants dans le sang d'un convalescent de poliomyélite 12 jours après le début des manifestations paralytiques. Rien ne prouve que ces

principes puissent apparaître aussi vite dans l'encéphalite dont la durée est infiniment plus longue. On pourrait même craindre l'existence dans le sérum d'agressines favorisant l'infection ».

En ce qui concerne les sérums hétérologues, dont l'application d'ailleurs ne pouvait reposer que sur des données empiriques, après avoir été un moment vantés, ils ont été successivement abandonnés.

Ainsi, la sérothérapie sous toutes ses formes n'ayant pas répondu aux premiers espoirs des auteurs, ces derniers ont cru pouvoir s'adresser aux médicaments chimiques, ayant des propriétés bactéricides.

Mais là encore la déception a fait suite aux nombreux essais. M. Netter pouvait dire plus tard à sa communication faite à l'Académie de Médecine, le 30 mars 1920, au moins pour deux de ces médications: « J'ai connaissance d'un cas sur lequel les injections de néo-salvarsan paraissent avoir eu une influence fâcheuse et je ne saurais conseiller d'y recourir. Chez deux malades, j'ai administré le tartre stibié que notre maître Bergeron avait employé avec succès dans la chorée électrique. Le médicament s'est montré sans effet. Je ne saurais, en conséquence, pour le moment préconiser les médications dont je viens de parler. »

Nous pouvons avec notre maître, M. le Professeur Pic, en dire autant des injections intraveineuses de salicylate de soude préconisées par le Professeur P. Carnot et son interne Blamoutier, qui ne les ont par ailleurs expérimenté que dans deux cas avec un décès.

Notre opinion est la même en ce qui concerne le

traitement de l'encéphalite épidémique par des injections intrarachidiennes de caséine préconisées par le Professeur Roch (de Genève). Cet auteur n'a obtenu par sa méthode que deux guérisons sur quatre cas, et lui-même reconnaît que deux cas favorables observés au cours d'une maladie qui guérit souvent spontanément ne sont guère suffisants pour démontrer l'utilité incontestable de la méthode.

Enfin, l'usage des préparations mercurielles tant vantées par Billigheimer (de Francfort-sur-le-Mein), est difficilement acceptable, parce que ces drogues ne font qu'intoxiquer le malade, déjà bien affaibli par les effets de la maladie.

Quant à l'administration d'infusion de jaborandi ou de la pilocarpine, recommandée par M. Netter, dans le but, paraît-il, de favoriser l'élimination du virus par les glandes salivaires, nous ne voyons pas l'utilité de ce médicament plus ou moins déprimant.

CHAPITRE III

Abcès de fixation.

PREMIÈRE PARTIE

Technique

Nombreux sont les produits, qui, à l'aurore de cette méthode, ont été successivement employés par Fochier et d'autres auteurs, dans le but de provoquer la pyogénèse artificielle ; nous n'entreprenons pas d'en refaire l'énumération ; ils sont bien connus de tous.

Qu'il nous soit cependant permis de rappeler seulement que tous ces procédés ont dû être bientôt abandonnés et que seul l'usage d'essence de térébenthine a prévalu depuis que Crawitz, le premier, en faisait connaître les propriétés pyogènes.

Les inconvénients des premières substances employées pour provoquer l'abcès de fixation, abstraction faite de la toxicité propre de la plupart d'entre elles, ressortent du passage suivant, contenu dans la

première communication du Professeur Fochier en 1891 : « Mais les injections acides, dit-il, comme les solutions argentiques donnent rarement lieu à une suppuration rapide ; le pus de ces abcès est le plus souvent séreux, en petite quantité et sans tension, et la limitation par une zone d'infiltration inflammatoire est peu accusée. Aussi la suppuration se prolonge-t-elle fort longtemps et l'on est obligé souvent de pratiquer de larges incisions pour étaler et stimuler la paroi des abcès. »

Ceci dit, et le succès de l'essence de térébenthine, comme substance propre à provoquer ces abcès et exempte de tout inconvénient, semblant devoir rester définitif, il ne nous reste qu'à rappeler aussi brièvement que possible les quelques règles, d'ailleurs fort simples, qui doivent être toujours présentes à l'esprit de celui qui veut appliquer cette méthode avec le dent explicitement de l'enseignement du Professeur Fochier.

Toute négligence de cette pratique élémentaire — et malheureusement cette négligence s'observe encore assez souvent — risque de compromettre la responsabilité du médecin et de transformer un procédé thérapeutique précieux en une méthode des plus dangereuses.

Asepsie rigoureuse au moment de l'injection ; asepsie à l'ouverture de l'abcès et jusqu'à sa complète cicatrisation : voilà le premier souci majeur du médecin.

La minutie, à ce point de vue, doit être extrême, sous peine de voir survenir des complications souvent

très graves. D'ailleurs, ce sont ces complications qui ont fait tant de fois le désespoir, aussi bien des médecins que des malades, et qui ont conduit les premiers à renoncer à cette méthode, et à priver ainsi leurs malades d'une thérapeutique, par ailleurs précieuse, qui, mieux appliquée, aurait donné, entre les mêmes mains, des résultats bien souvent remarquables et parfois même inattendus.

La quantité d'essence de térébenthine à injecter d'emblée ne doit pas dépasser 2 cc. ; en général, 1 cc. est presque toujours suffisant ; si la réaction ne se produit pas, on est en droit de renouveler l'injection 12 ou 24 heures après.

Une fois la réaction obtenue, on attendra, pour ouvrir l'abcès, que la fluctuation soit bien nette, ce qui arrive généralement du quatrième au huitième jour ; on ne doit, sous aucun prétexte, laisser l'abcès s'ouvrir spontanément, si l'on veut éviter des infections secondaires et des ulcérations longues à guérir.

Par l'incision en temps opportun, la cicatrisation est parfaite en quelques jours.

Si la maladie n'est pas encore à son déclin, au moment où il faut ouvrir le premier abcès, il est prudent, avant l'incision de ce dernier, de créer une seconde collection purulente au moyen d'une nouvelle injection d'essence de térébenthine, et ainsi de suite.

Nous devons peut-être mentionner, avec Fochier et d'autres auteurs, que si l'état du malade s'annonçait d'emblée très grave, on pourrait provoquer, dans une même séance, deux abcès de fixation en deux points différents.

On en a même pratiqué jusqu'à quatre. Inutile de dire que cette manière de procéder doit rester tout à fait exceptionnelle.

Pour finir, quelques mots encore sont nécessaires, nous semble-t-il, sur le choix de la région à injecter.

La plupart des médecins, en effet, ne font, à ce point de vue, aucune distinction ; on a créé des abcès de fixation dans la fesse, les lombes, la région externe de la jambe, les régions deltoïdiennes et trochantériennes, la région hypogastrique, etc.

Or, nous sommes persuadés, avec notre maître, M. le Professeur Pic, et le Docteur Imbert, que cette pratique peut donner lieu, assez souvent, à quelques incidents dont l'explication principale serait la structure anatomique de ces régions.

On sait, en effet, que le tissu cellulaire sous-cutané y est très peu développé et bien dense.

Nous avons donc cru utile d'insister sur le point suivant : les injections d'essence de térébenthine doivent être faites, comme le veut Fochier, au milieu des lignes ombilico-iliaques, droite et gauche, lieux d'élection, où le tissu cellulaire sous-cutané est lâche et abondant ; par conséquent, la formation des abcès y est plus facile et les souffrances des malades sont bien moindres.

D'autre part, il serait peut-être préférable de toujours commencer à faire la première injection de térébenthine sur le côté gauche de l'abdomen, étant donné que la plupart des malades ont tendance à garder au

lit le décubitus latéral droit. On dispenserait ainsi les malades des ennuis inutiles.

Enfin, il ne serait pas sans utilité d'attirer l'attention sur le fait que les injections d'essence de térébenthine doivent être toujours strictement sous-cutanées et en plein tissu cellulaire, afin d'éviter des complications très souvent inquiétantes, qui font l'effroi du malade et contribuent à jeter le discrédit sur le médecin.

En résumé :

1° Une seringue de Pravaz et une aiguille bien stérilisées ; un peu de teinture d'iode pour désinfecter les téguments ; enfin une petite quantité d'essence de térébenthine. Voilà toute l'instrumentation nécessaire.

2° Commencer le plus souvent par une injection de 1cc. d'essence de térébenthine, quitte à la renouveler de 12 à 24 heures après, si la réaction est insuffisante.

3° Injecter strictement en plein tissu cellulaire sous-cutané et au milieu d'une des lignes ombilico-iliaques, de préférence à gauche, au moins pour la première piqûre.

4° Inciser aseptiquement, dès que la fluctuation de l'abcès sera bien nette, et après avoir créé un nouvel abcès, si la maladie n'est pas encore jugée.

5° Enfin, garder la plus grande asepsie jusqu'à cicatrisation complète des abcès ouverts.

Voilà, en quelques lignes, la technique indispensable pour créer la pyogénèse artificielle.

En procédant ainsi, on évitera, sommes-nous persuadés, bien des déboires et cette arme puissante que représente l'abcès de fixation reprendra sa place d'honneur, qui lui revient, dans l'arsenal thérapeutique des médecins, pour le plus grand bien de leurs malades.

DEUXIÈME PARTIE

Pathogénie

Notre satisfaction serait évidemment bien grande si, à côté du dédale des hypothèses émises pour élucider le mode d'action des abcès de fixation, nous pouvions rapporter des faits nouveaux, donner une interprétation juste, répondre en somme à ce que le Professeur Arnozan, il y a déjà bien longtemps, disait : « Si c'est pour l'âme du médecin une joie intense de pouvoir se rendre témoignage qu'il a guéri un malade, c'est pour son intelligence une satisfaction d'un raffinement exquis de pouvoir suivre, à travers les détours labyrinthiques de notre organisme, les voies mystérieuses qu'a suivies le remède guérisseur ».

Mais, malheureusement, cette tâche est bien lourde, et nous ne pouvons avoir, pour l'instant, une telle prétention. Notre but ne sera, par conséquent, que d'indiquer *grosso modo* les principales théories émises sur ce point jusqu'à présent par les divers auteurs.

D'ailleurs, le mécanisme de l'action de la pyogénèse artificielle étant bien complexe, nous pensons qu'à chacune de ces théories proposées revient une part de la vérité.

En disant cela, nous ne faisons naturellement que répéter ici ce qu'il a été dit déjà à propos de tous les faits, où l'explication pathogénique n'est qu'une accumulation des théories aussi nombreuses, pourrait-on dire, que les auteurs eux-mêmes.

Il est évident que ce ne sont pas là des objections sur la valeur, d'ailleurs indiscutable, des abcès de fixation.

On sait, en effet, que la thérapeutique précède souvent la physiologie. On a connu la vaccination bien avant de connaître la nature infectieuse des maladies et les similitudes de virus ; on a connu les bienfaits du mercure, bien avant de savoir que la syphilis était une maladie parasitaire. Les découvertes empiriques viennent généralement d'abord et leur utilisation pratique a déjà rendu les plus grands services, quand les explications scientifiques précises permettent de comprendre le pourquoi des phénomènes. Il semble qu'il en doive être ainsi pour l'abcès de fixation, dont l'observation a mis en évidence la valeur thérapeutique, alors que nous ne pouvons en donner encore d'explications satisfaisantes ni comprendre le mécanisme.

Cependant, en esquissant les différentes théories concernant la méthode de Fochier, nous avons été frappés par ce fait : A quelques-unes de ces explications pathogéniques répondent des faits cliniques et

expérimentaux, tandis qu'à la plupart on ne peut que leur donner le nom de pures hypothèses.

Ceci nous conduit, et sans grand dommage, croyons-nous, à laisser de côté ces dernières, pour ne nous occuper que de celles en faveur desquelles plaident l'expérimentation et la clinique, et parfois même le laboratoire.

Ceci dit, nous nous trouvons donc maintenant en présence seulement de trois grandes théories, à savoir : la théorie de la fixation, la théorie antiseptique et enfin celle qui attribue les effets bienfaisants de l'abcès artificiel à l'hyperleucocytose que ce dernier est capable de produire.

Tout d'abord, le Professeur Fochier, en donnant à sa méthode le nom d'abcès de fixation, admettait que ce dernier servait de point d'appel aux différents agents microbiens ou produits toxiques existant dans la circulation générale ; il soustrayait ainsi de l'organisme ces produits nocifs, qui, englobés par les leucocytes, venaient périr au niveau de l'abcès, sous l'action antiseptique locale de l'essence de térébenthine.

La théorie de la fixation a en sa faveur des données d'abord expérimentales.

On connaît bien, en effet, la loi pathologique générale résultant des travaux si nombreux des différents auteurs (Max Schüller, Wyssokorwitz, Weichselbaum, Netter, Vani, Gabbi, Tournier et Courmont, Chauveau, Rosenbach, Becker, etc.), qui peut se résumer en ceci : « Tout organe affaibli, traumatisé ou antérieurement lésé, devient une voie d'appel pour les microbes, au cours des diverses infections ».

D'autre part, la clinique et le laboratoire ont confirmé ces données expérimentales en décelant, au cours des diverses maladies infectieuses, la présence des microbes causaux de ces maladies dans le pus des abcès occasionnés accidentellement par une injection de quinine, de caféine, pratiquées aseptiquement du reste.

Comme exemples concrets, on pourrait rapporter le cas de Netter, en l'an 1890, qui, ayant fait une piqûre d'éther chez un pneumonique, vit se produire un phlegmon, dont le pus contenait des pneumocoques.

Widal et Le Sourd ont trouvé le bacille d'Eberth dans quatre abcès survenus au cours d'une fièvre typhoïde, à la suite d'injections sous-cutanées médicamenteuses.

On pourrait rapporter beaucoup d'autres exemples de ce genre, d'où ressort l'importance de la lésion locale en pathologie.

Beaucoup d'auteurs, et particulièrement Dieulafoy et Chantemesse, en se basant sur le fait qu'on n'a presque jamais trouvé des microbes dans le pus des abcès de fixation par l'essence de térébenthine (Durot, Carles, Béju), ont cru devoir nier le bien fondé de cette théorie.

Mais les expériences de Chamberland ont prouvé que l'essence de térébenthine a un haut pouvoir antiseptique, qui est la raison probable de la stérilité habituelle du pus de ces abcès provoqués.

D'autre part, beaucoup d'auteurs (Arnozan, Carles, Victor Hinze, Taniel) trouvent, tant dans l'expérimentation que dans diverses intoxications de l'homme,

des quantités considérables de ces substances toxiques, comme le plomb, le cuivre, l'arsenic, etc, fixées pour ainsi dire dans le pus de ces abcès de fixation.

Nous ne voulons pas insister davantage sur cette explication pathogénique, pas plus que sur les suivantes, notre intention n'étant que de présenter les faits, sans vouloir prendre part dans la discussion, comme d'ailleurs nous l'avons déclaré dès le début de notre présent chapitre.

Fochier lui-même, d'ailleurs, a dit et répété à plusieurs reprises, que la pathogénie de ces abcès était très hypothétique et qu'il ne proposait en quelque sorte qu'une solution d'attente, en nommant ces abcès, abcès de fixation ; dans d'autres communications, il a même parlé d'abcès de fixation ou de neutralisation.

Nous passons donc à la deuxième théorie, qui a trait à l'action antiseptique générale de l'essence de térébenthine, et dont le promoteur a été le Professeur Fabre.

Cet auteur a fait d'abord quelques expériences pour établir l'influence de l'essence de térébenthine sur les cultures de streptocoques pyogènes, et a abouti aux résultats suivants :

Une goutte d'essence de térébenthine dans 10 cc. de bouillon produit un ralentissement assez net de la culture ; avec une demi-goutte, cette action est nulle ; enfin, cinq gouttes d'essence de térébenthine rendent la culture très atténuée.

Ceci l'a conduit à formuler son opinion dans la communication faite le 6 août 1905 : « Actuellement, dit-il, il me semble que la suppuration n'est pas un

stade nécessaire dans tous les cas et que l'action de la térébenthine est simplement antiseptique, qu'elle pénètre dans l'organisme par inhalation, par frictions sur la peau, par ingestion ou par voie sous-cutanée ; l'essence de térébenthine agit comme un antiseptique interne ; elle agit sur le streptocoque, qui est très sensible à son influence, et comme cette essence est peu toxique, l'organisme tolère des doses relativement élevées de ce médicament. »

Dans la même communication, il rapporte 17 cas d'infection puerpérale traités par le sérum térébenthiné (1 cc. d'essence de térébenthine rectifiée ; 1 cc. d'alcool absolu ; 200 grammes de sérum artificiel), en injections sous-cutanées, avec 2 échecs, dans lesquels, d'ailleurs, les agents infectieux étaient des anaérobies.

Mais il ajoute que dans les cas graves on peut combiner la méthode de Fochier avec celle des injections de son sérum.

N'est-ce pas dire que cet auteur, lui aussi, soutient également, en plus de son opinion propre, celle qui veut que les abcès de fixation agissent par production d'une forte hyperleucocytose.

Enfin, nous arrivons à la troisième et dernière grande théorie « leucocytaire », qui a été battue en brèche par quelques auteurs (Carles, Chantemesse et Marie).

Ces derniers, à la suite des injections d'essence de térébenthine, constataient toujours une diminution des globules blancs.

Mais, plus près de nous, M. Netter, dans sa communication, faite à propos du traitement de l'encéphalite léthargique, le 30 mars 1920, disait, en ce qui concerne l'abcès de fixation : « La réaction provoquée par l'injection de térébenthine exerce sans doute son action sur les organes où se préparent les principes de défense contre la maladie », et ajoutait : « Notre interne Mozer a, tout au moins, établi la participation de la moelle osseuse, en démontrant l'apparition des myélocytes dans le sang. C'est sans doute par un mécanisme analogue, mais avec une moindre intensité et aussi avec moins d'innocuité, que doivent intervenir les injections de sérums divers, des vaccins, de la propeptone, des nucléïnates ».

L'avis de notre maître, M. le Professeur Pic, est de même en faveur de l'hyperleucocytose défensive, créée sous l'influence de la méthode de Fochier.

Mais, quoiqu'il en soit, que la pyogénèse artificielle agisse par fixation des microbes ou des toxines, par l'action antiseptique générale de l'essence de térébenthine, par production, enfin, d'une hyperleucocytose défensive, ou de tout autre chose, il n'en est pas moins vrai que le thérapeute possède dans l'abcès de fixation une médication précieuse.

Sur ce point, la grande majorité des cliniciens est d'accord.

Il reste acquis qu'entre les mains des différents auteurs et sur toute une série de maladies infectieuses graves et même d'intoxications diverses, cette méthode a donné des résultats remarquables.

Retenons donc les faits et appliquons cette méthode à nos malades, en présence d'un cas grave. Ne restons pas les bras croisés devant la maladie, puisque nous possédons une médication aussi merveilleuse. Attendons, enfin, patiemment, qu'une explication juste soit donnée sur le mécanisme intime de ce procédé thérapeutique.

Dans l'affection qui fait notre unique préoccupation dans le présent travail, l'abcès de fixation peut donner des résultats encourageants.

La plupart des observations que nous rapportons sont, à ce point de vue, bien démonstratives, et si nous y ajoutons l'autorité des auteurs qui les relatent, nous ne pouvons, pensons-nous, qu'être affirmatifs sur l'utilité incontestable de cette thérapeutique dans l'encéphalite épidémique.

TROISIÈME PARTIE

Contre-indications à l'emploi des abcès de fixation

La toxicité de l'essence de térébenthine est pratiquement nulle.

Le Professeur Fabre, dans sa communication du 6 août 1905, relate les faits suivants, à peu près en ces termes : Parkinje ayant absorbé 4 grammes d'essence de térébenthine pendant quatre jours, n'a pas eu le moindre accident.

Pour Nothnagel et Rossback, cette substance atteindrait le seuil toxique pour l'homme à la dose de 130 grammes ; la mort cependant a été signalée, dans quelques cas, après absorption en une fois de 60 grammes.

Chez le lapin, 3 grammes d'essence de térébenthine peuvent être injectés sous la peau, sans accidents ; la dose de 5 grammes, en injection sous-cutanée ou par la bouche, n'a pas non plus d'action ; c'est seulement

après une dose de 10 grammes que la mort survient, dans un laps de temps variant de 5 à 24 heures. En injection intraveineuse, il suffit de 0,15 centigrammes à 0,28 centigrammes, pour amener la mort.

Cet auteur conclut que : la dose de térébenthine à absorber en 24 heures peut être considérable : 4 à 10 gr. par voie buccale ; 2 gr. dans le tissu cellulaire sous-cutané. Ce qu'il faut éviter, c'est la voie intraveineuse ; jamais, du reste, cet accident de pénétration dans les veines ne s'est produit par la méthode de Fochier.

Le rein n'est pas incommodé par l'essence de térébenthine ; à ce propos, toujours le même auteur dit : « Nous n'avons observé d'action défavorable sur le rein ; la diurèse est faible, l'albuminurie disparaît ; mais nous ne l'avons pas vu apparaître pendant le traitement. »

En ce qui concerne l'âge, M. Codet-Boisse et Mlle Campana écrivaient, en 1904 : « Au-dessous de 5 ans, les injections de térébenthine sont sans utilité et même deviennent souvent dangereuses ».

Or, le Docteur Montagnon, ayant traité par l'abcès de fixation, depuis cette époque et jusqu'en 1910, 26 cas de broncho-pneumonies graves chez des enfants au-dessous de 5 ans, n'a eu à noter que 4 décès, dont 3 dûs à de la broncho-pneumonie tuberculeuse.

Aussi, rapportait-il, cette année-là, dans une communication, les conclusions suivantes : « Je puis dire et déjà affirmer que les abcès de fixation, chez les enfants au-dessous de 5 ans, n'ont aucun inconvénient et ont une action aussi rapide et aussi efficace que chez

les adultes, sinon plus, pourvu qu'ils soient faits dans certaines conditions. Mon opinion est basée sur 26 cas ; l'âge des sujets soumis à ce traitement variant de 4 mois à 5 ans. Je n'ai jamais eu d'accidents imputables à l'abcès de fixation, ni œdème, ni sphacèle de la peau, ni douleur vive, ni aucune autre complication ; j'ai l'impression qu'il est plus bénin chez l'enfant que chez l'adulte, sous tous les rapports. »

Comme quantité d'essence de térébenthine, M. Montagnon employait :

1/3 de cent. cube, jusqu'à l'âge de 12 mois.

1/2 cent. cube de 1 à 5 ans.

Il insiste, d'autre part, pour que les injections se fassent sur les parties latérales de la région abdominale antérieure, au niveau des hypocondres, sur une ligne horizontale, à trois travers de doigts de l'ombilic. En plus, cet auteur pratique toujours la première injection du côté gauche de l'abdomen, pour des raisons que nous avons déjà mentionnées ailleurs.

Dès 1911, d'ailleurs, M. le Professeur Pic, dans un Mémoire sur les abcès de fixation dans l'érysipèle et quelques streptococcies (*Revue de Médecine*, octobre 1911), s'est élevé contre les conclusions pessimistes des docteurs bordelais, en ce qui concerne les inconvénients des abcès de fixation chez les enfants. Son ancien interne, M. Espenel, a présenté, la même année, à la Société des Sciences médicales de Lyon, toute une série d'observations très démonstratives, de pneumonies, broncho-pneumonies et ostéo-myélites chez les enfants en bas âge, guéries par l'abcès de fixation,

Le Docteur Vignard, dans la thèse de son élève Lamounette, donne le compte rendu des huit observations d'ostéo-myélite guéries par l'abcès de fixation chez des enfants, dont l'âge oscille entre 1½ et 14 ans.

Il est donc permis d'être surpris, que le Professeur Carles, dans le dernier numéro du bulletin général de thérapeutique, reprenne pour son compte, sans les modifier, les assertions pessimistes de M. Codet-Boisse et Mlle Campana.

Lorsqu'on s'en tient à la technique exacte de Fochier, les inconvénients locaux sont peu de chose, à côté de la gravité de l'affection, qu'il s'agit de combattre.

Nous pouvons donc conclure jusqu'à présent, de tout ce qui précède, que ni l'albuminurie, à moins qu'il ne s'agisse d'un brigtique avancé (cas dans lequel nous pouvons encore, croyons-nous, prudemment y recourir), ni le bas âge ne sont de contre-indications formelles à l'emploi de la méthode de Fochier.

Nous pouvons en dire tout autant de l'âge avancé, ainsi que d'une température très élevée.

Quant à une albuminurie, fonction d'une néphrite infectieuse aiguë, bien loin d'être une contre-indication, elle indique formellement l'abcès de fixation, comme il résulte de la Thèse récente, inspirée par M. le Professeur Pic, à M. Gotteland.

Dans cette thèse sont publiées toute une série d'observations des maladies infectieuses diverses, compliquées de véritables néphrites.

Dans beaucoup de cas, le signal de la guérison a été donné par une véritable crise urinaire, avec augmentation de la quantité d'urine, diminution et disparition d'albuminurie, coïncidente avec une diminution de la température et une amélioration des symptômes généraux, précurseurs de la guérison définitive.

D'ailleurs, Isidoro Pujador y Fauva n'a-t-il pas montré que l'injection de térébenthine dans la scarlatine était, en même temps qu'un excellent moyen de traitement de cette maladie, un moyen préventif contre la néphrite scarlatineuse.

Au contraire, nous pouvons, peut-être, considérer comme contre-indications relatives : le diabète d'abord, l'anasarque des cardiaques, des cirrhotiques et des rénaux ensuite, et, pour des raisons d'ordre infectieux, facilement compréhensibles.

Mais, au cas où une septicémie menace immédiatement la vie, il est permis d'y recourir, même chez un diabétique.

Dans un cas analogue, M. le Professeur Pic a eu une survie de deux ans chez une diabétique acétonémique présentant une septicémie grave, consécutive à un anthrax.

CHAPITRE IV

Traitement d'ensemble de l'encéphalite épidémique.

Nous n'avons point la prétention d'affirmer que l'abcès de fixation doive constituer à lui seul toute la thérapeutique de l'encéphalite épidémique.

Au contraire, ici comme ailleurs, on doit, croyons-nous, en face d'une maladie aussi grave, combiner ce procédé, qui constitue, pourrait-on dire, le moyen d'attaque immédiat, avec d'autres médications qui ont fait leurs preuves dans le traitement de cette maladie.

D'autre part, on ne doit pas non plus négliger le traitement symptomatique, qui, lui aussi, peut certainement contribuer à la victoire, en combattant, par exemple, un symptôme alarmant, qui pourrait mettre la vie du malade en danger à brève échéance. Ce symptôme jugulé, l'organisme a ainsi le temps de reprendre sa défense normale et, aidé des médications « princeps », de pouvoir se remettre définitivement.

Tout d'abord, pour aider à l'action de la pyogénèse artificielle, nous avons besoin d'un agent médicamenteux ayant un pouvoir désinfectant à l'égard du sang et du liquide céphalo-rachidien.

A ce point de vue, l'urotropine réalise à peu près ces desiderata.

Il est un fait bien connu depuis longtemps : c'est que l'urotropine ou hexaméthylène-tétramine, une fois passée dans la circulation générale, donne naissance à de l'aldéhyde formique qui, à l'état naissant, possède un haut pouvoir antiseptique.

S. J. Crowe, en effet, cité par Netter, a démontré, en 1908, qu'après ingestion d'urotropine, on peut déceler très rapidement la présence de cette substance dans le suc pancréatique et dans la bile. Après lui, son maître, Cushing, a expérimenté ce corps dans les infections méningées. Il a pu guérir un enfant qui, consécutivement à l'ablation d'une tumeur du cervelet, suivie de fistule, présentait une méningite suppurée. L'examen du liquide céphalo-rachidien, dans ce cas, montra la présence de l'hexaméthylène tétramine.

Enfin, d'autres recherches, chez l'animal et chez l'homme, montrèrent que l'administration de l'urotropine est suivie du passage de cette substance dans le liquide céphalo-rachidien en moins de 20 minutes ; elle atteint son maximum entre la trentième et la soixantième minute, et elle est capable de guérir souvent des méningites expérimentales.

Or, M. Netter, ayant employé, depuis 1910, avec succès, l'urotropine à doses fractionnées, dans le traitement de la poliomyélite et les méningites aiguës

diverses, a cru devoir préconiser cette médication dans l'encéphalite épidémique.

Cet auteur insiste seulement sur le fait d'administrer l'urotropine à doses fractionnées et par la bouche ; de cette façon, on obtient, dit-il, un séjour plus prolongé de l'urotropine dans la cavité arachnoïdienne, qu'au moyen des injections intraveineuses, selon la méthode préconisée par Lœper.

La dose de l'urotropine doit être de 1 gr. à 1 gr. 50 et 2 gr., par la bouche ; dans les cas graves, on peut recourir aux injections intraveineuses à la dose de 1 à 2 gr. par 24 heures (2 gr. pour 10 cc., Chalier).

En somme, l'abcès de fixation d'abord, l'urotropine ensuite ; telles sont les deux médications les plus efficaces, que nous devons toujours mettre en œuvre, aussitôt qu'a pu être posé le diagnostic d'encéphalite épidémique.

En procédant ainsi, plusieurs auteurs ont eu des résultats remarquables.

Ceci dit, passons maintenant aux médications accessoires et symptomatiques :

En présence des signes méningés, nous pouvons pratiquer la ponction lombaire, qui nous donnera, en plus de son action thérapeutique propre, des éléments de diagnostic, et entre autres l'hyperglycorachie, bien étudiée par M. le Professeur Pic, après les travaux de M. Netter.

Pour faciliter la désintoxication de l'organisme, les injections sous-cutanées d'oxygène et de sérum artificiel peuvent être indiquées.

Les lavements évacuateurs quotidiens trouvent également leurs indications.

Les résultats qu'on a obtenu avec les différents métaux colloïdaux ont été très inconstants.

Le régime, comme dans la plupart des maladies infectieuses, doit comprendre des aliments liquides ou semi-liquides : lait, bouillons de légumes, etc.

On doit insister particulièrement, étant donnée l'origine rhino-pharyngée très probable de cette infection, sur la désinfection rigoureuse et permanente de la bouche, du nez et du pharynx, à l'aide d'abord de lavages et de brossages mécaniques des dents et des gencives, et ensuite de gargarismes antiseptiques, avec, par exemple, un mélange : d'eau oxygénée (1 cuillerée à soupe), avec trois quarts de verre d'eau bouillie chaude et une demi-cuillerée à café de bicarbonate de soude en poudre.

On prescrira ensuite des instillations d'huile goménolée à 10. % dans le nez ; on a encore recommandé des aspirations par le nez d'eau-de-vie camphrée à 20 % (formule de Raspail) ; mais cette méthode nous paraît un peu agressive pour la muqueuse des fosses nasales.

Pour diminuer l'excitabilité réflexe du système nerveux, les faibles doses des préparations bromurées sont souvent utiles ; tandis que l'usage de l'opium est plutôt contre-indiqué dans ces cas.

L'excitation cérébrale et la céphalée seront combattues utilement par l'application permanente de glace sur la tête, et les phénomènes congestifs céré-

braux tirent parfois un grand profit des applications de sangsues aux apophyses mastoïdes.

En ce qui concerne l'emploi et l'indication des bains chauds, notre maître, M. le Professeur Pic, dans sa communication du 5 janvier 1921, formule son opinion comme suit : « Dans les cas de réaction méningée et dans les cas d'excitation cérébrale, avec céphalée ou insomnie, ou délire, et surtout lorsque surviennent ces douleurs atroces, d'origine radiculaire, à allure névritique, avec paroxysmes fulgurants, haphalgésie ou causalgie, rien ne vaut, de même que dans les polynévrites ordinaires, le grand bain chaud, donné, par exemple toutes les trois ou six heures, à une température initiale de 37°, portée graduellement à 38° ou 40°, et d'une durée de 15 à 20 minutes, en ayant soin de bassiner la figure, le front et la tête avec de l'eau fraîche, et que l'on peut très bien combiner avec la glace sur la tête. Le bain aura, ici, comme partout, outre son influence sédative, son rôle légèrement antithermique et surtout diurétique. »

A défaut du bain, le maillot humide et chaud nous a paru calmer parfois remarquablement les douleurs.»

Marie et Bouttier préconisent comme sédatif, dans les formes myocloniques de l'encéphalite, les injections sous-cutanées de cicutine, à la dose de 1/2 à 3 milligrammes par jour, à continuer pendant cinq jours.

S'il y a lieu de soupçonner une défaillance cardiaque imminente, on aura recours aux applications de glace sur la région précordiale, aux injections sous-cutanées d'huile camphrée, de strychnine (0,001 mil-

ligr., ou plus), de spartéine (0,05 à 0,10 centigr.), de caféine, etc.

Enfin, nous pensons avec notre maître, M. le Professeur Pic, que les injections sous-cutanées d'adrénaline (1/4 à 1/2 cent. cube de la solution au millième), peuvent rendre des services dans les accès de défaillance cardiaque d'origine bulbaire ou même myocardique.

En ce qui concerne les séquelles constituées (parkinsoniennes ou autres), à défaut d'autre médication, on leur opposera simplement le traitement symptomatique par la jusquiame ou ses dérivés (hyoscine ou scopolamine en particulier).

C'est, d'ailleurs, la conclusion du Docteur Henri Germain, qui, sous la direction de son maître, M. le Professeur agrégé Froment, a bien précisé le mode d'action et la posologie de cette médication antispasmodique.

En présence de l'ensemble des travaux, montrant que les séquelles ne sont en réalité que des encéphalites prolongées, l'idée vint naturellement à M. le Professeur Pic d'essayer, dans ces cas, la méthode de Fochier.

Or, dans plusieurs cas, et notamment dans deux observations bien suivies, l'une ayant trait à un jeune homme que lui avait aimablement adressé, pour diriger son traitement, le Professeur Netter, l'autre chez un directeur d'école de Dauphiné, n'a obtenu que des résultats peu probants de sédation toute momentanée.

Comme M. Froment, il considère actuellement que le seul traitement un peu actif, mais d'ailleurs pure-

ment palliatif, consiste dans l'usage de l'hyoscine (ou scopolamine) , à l'intérieur ou mieux par l'hypodermie. scopolamine), à l'intérieur, ou mieux par l'hypodermie²; par contre, il est logique de penser, sans que les statistiques actuelles permettent, d'ailleurs, de l'affirmer, que plus l'on intervient tôt par l'abcès de fixation, dans l'encéphalite épidémique, plus on aura de chance d'écarter le danger d'une prolongation de l'infection, sous forme, par exemple, d'un syndrome bradykinétique lentement évolutif.

De fait, les malades à syndrome de rigidité, observés par nous, étaient, pour la plupart, des malades chez lesquels l'abcès de fixation n'avait pas été employé ou l'avait été dans une période déjà avancée de l'évolution morbide.

On peut donc admettre, comme démontré, que l'abcès de fixation peut avoir une valeur curative dans l'encéphalite épidémique à sa période du début, et on peut espérer, d'autre part, qu'employé précocement, il pourra avoir une valeur prophylactique contre les accidents ultérieurs à longue échéance.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Publiée par M. le Professeur A. PIC.)

Mon cas personnel concerne un ouvrier menuisier, âgé de 35 ans, ni syphilitique, ni éthylique, qui travaillait dans une usine où avaient eu lieu quelques cas de grippe, mais il n'en avait eu personnellement aucun atteinte ; il n'y en avait pas eu dans sa famille.

Le 18 janvier 1920, il tombe malade, avec frissons, fièvre, douleurs vives dans les deux poignets, s'étendant rapidement aux bras et aux épaules. Bientôt se surajoutent à ces douleurs des secousses cloniques. Douleurs d'allure névritiques et secousses myocloniques envahissent en 24 heures les quatre membres. Insomnie, agitation.

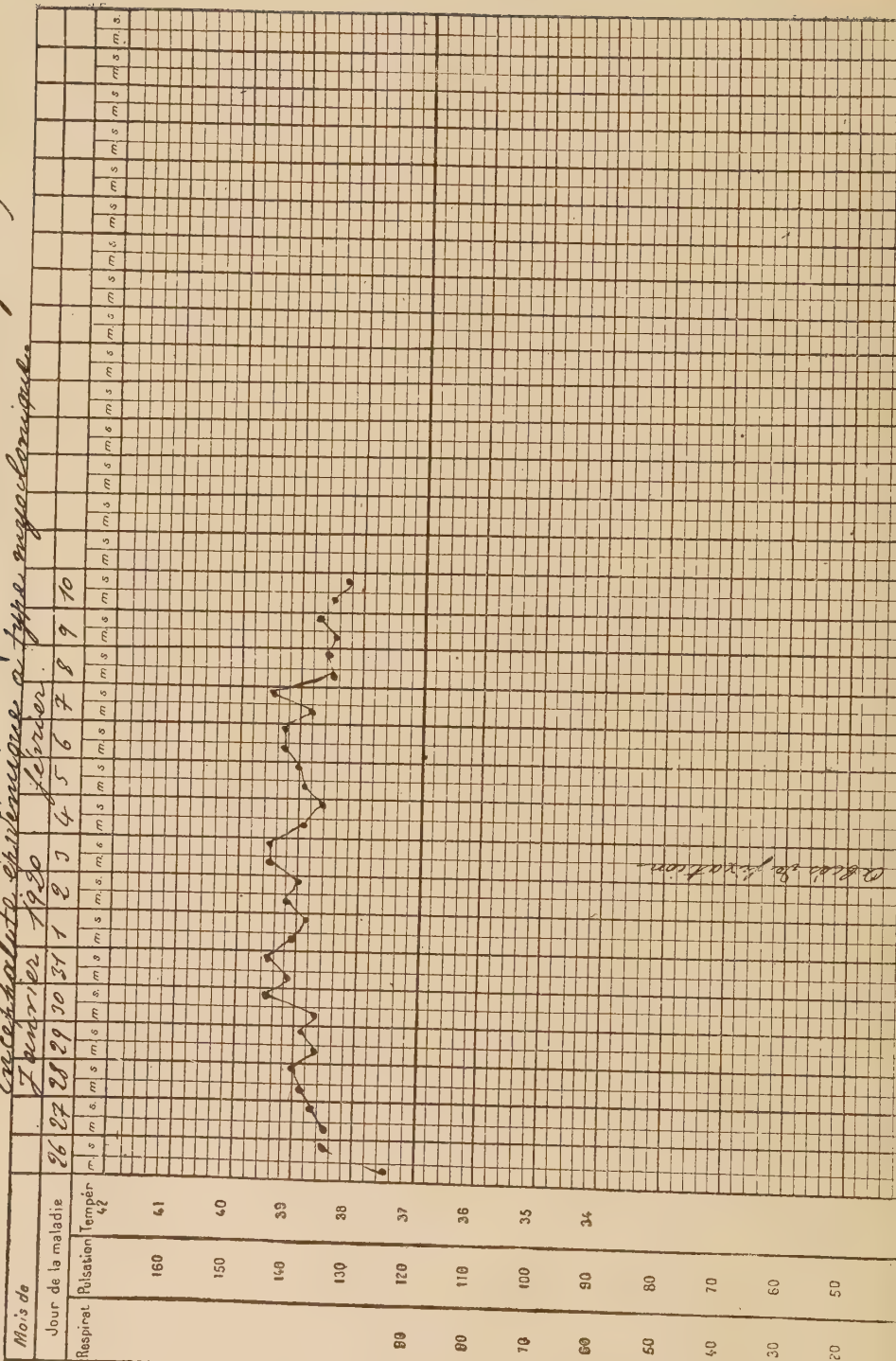
Le 26 au soir, ces secousses se généralisent aux muscles du thorax et de l'abdomen.

Le 7 février au soir, MM. les Docteurs Tussau père et fils, qui soignent le malade, m'appellent et je constate une fièvre à 39°5, d'ailleurs modérée par les antithermiques analgésiques que l'intensité des douleurs a obligé à employer. Ces douleurs sont spontanées, à la fois continues et paroxystiques : la pression au niveau des émergences des principaux nerfs cutanés, les secousses myocloniques les réveillent, d'où une insomnie presque complète. Ces secousses musculaires intéressant un muscle ou un groupe de muscles, sont brusques et rappellent celles du *paramyoclonus multiplex*. Elles ont, à l'abdomen, une intensité particulière. Entre les crises douloureuses, le malade a parfois un peu de torpeur, mais

M. Ch... 35 ans; ouvrier charpenter.

(Dr Tuzan et Prof. Pic.)

Excellente étiologie d'un type myoclonique.



Orbite de fixation

pas de somnolence. Céphalée intense, surtout occipitale. Pas d'ophtalmoplégie externe, mais un peu de paresse des réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation. Pas de raideur de la nuque. Pas de Kernig. Réflexes rotuliens presque abolis. Délire onirique très accusé, avec crises d'anxiété. Je diagnostique une encéphalite dite léthargique, sans léthargie, à forme myoclonique, et je prescris : Abscès de fixation, maillot chaud, glace sur la tête, huile camphrée, urotropine.

Je recommande de renouveler une à deux fois l'injection de térébenthine à 48 heures d'intervalle si la réaction est nulle ou insuffisante. La défervescence a été rapide ; le malade évolue nettement vers la convalescence. Dans ce cas, l'abcès de fixation paraît avoir déclenché la guérison à un moment où la terminaison fatale semblait probable ; le maillot chaud et humide, les injections sous-cutanées d'oxygène, l'urotropine ont incontestablement contribué à la guérison.

OBSERVATION II

(Inédite ; du Docteur GUYONNET, communiquée
à M. le Professeur PIC.)

Mlle Lucie R..., 21 ans, ouvrière en soie ; jeune fille d'une bonne santé, pas d'antécédents pathologiques. Elle a eu la grippe en décembre 1918.

Le 18 mars, la malade vient à mon cabinet ; elle se plaint d'une perte des forces et de gastralgie ; je lui ordonne un mélange tonique, des cachets digestifs et lui conseille de quitter l'usine pour quelques jours.

Le 22, je suis appelé auprès de la malade ; je la trouve somnolente, déprimée, répondant difficilement aux questions posées ; température 38°4. Je fais un diagnostic d'embarras gastrique fébrile.

Le 24. — La température dépasse 39° ; l'état de somnolence s'est accentué ; en plus, la malade a de la paralysie

faciale gauche, du ptosis à gauche et se plaint de voir très mal de l'œil gauche. Les troubles oculaires me font poser le diagnostic d'encéphalite.

Je commence le traitement : abcès de fixation, urotropine.

Les jours suivants, l'état de somnolence s'est accentué ; la malade dort d'un sommeil profond, mais il est cependant assez facile de la réveiller quelques minutes, pour lui faire prendre du lait. Elle répond assez bien aux questions posées, si elles sont simples, puis se rendort ; l'état de somnolence a duré 18 jours, sans phénomènes notables.

Maintenant, la malade se lève depuis une semaine environ ; elle est très amaigrie ; les troubles oculaires ont disparu ; la paralysie faciale, quoique améliorée, persiste. La malade a peu d'appétit et ne reprend des forces que lentement.

OBSERVATION III

(Inédite ; du Docteur GUYONNET, communiquée
à M. le Professeur PIC.)

Mlle Rose C..., 20 ans, ouvrière en soie.

Jeune fille d'une santé médiocre, a eu la grippe en 1918 (congestion pulmonaire grave) ; très nerveuse ; pas d'antécédents pathologiques.

Je suis appelé chez cette malade le 24 mars.

Sa mère m'expliquait qu'elle a quitté l'usine trois jours auparavant, parce qu'elle voyait les fils doubles à son métier et qu'elle ne pouvait les passer ; il lui semblait aussi que ses camarades avaient deux têtes. La malade est bien agitée ; elle délire et croit voir des objets bizarres qu'elle veut repousser ; son corps entier est animé de mouvements choréïques ; elle tourne la tête sur son oreiller de droite à gauche, dix fois au moins par minute ; température 38°5.

L'examen montre un léger degré de paralysie faciale gauche.

Le 26. — La température monte à 40°6 ; les secousses myocloniques persistent ; le délire est aussi accentué.

Je lui fais un abcès de fixation et lui donne une potion avec 2 grammes de bromure à prendre en 24 heures.

Le surlendemain, les phénomènes paraissent s'atténuer.

OBSERVATION IV

(Résumée ; inédite. Due à l'obligeance du Docteur IMBERT, chef de travaux de pharmacologie à la Faculté.)

Enfant G. C..., rue Terme, 12 ans.

9 février 1921. — L'enfant est ramené d'un pensionnat pour somnolence et état grippal, avec céphalée et courbature et hyperthermie. L'état de somnolence persiste avec ptose des paupières, céphalée et constipation ; Kernig très net.

14 février. — Le malade est vu en consultation avec le Docteur P..., qui conclut à une méningite tuberculeuse probable. Une ponction lombaire, pratiquée le soir même, donne issue à un liquide clair, sous tension.

15 février. — Les signes d'encéphalite persistent au complet ; il est fait un abcès de fixation sur le milieu de la ligne ombilico-iliaque gauche. Dès le lendemain, l'abcès évolue rapidement et n'est ouvert que le 24 février.

En plus, il a été donné une solution de salicylate de soude ; urotropine pendant un mois et des gouttes amères de Baumé à dose croissante.

Les signes d'encéphalite décroissent progressivement. La température met un mois pour revenir à la normale, avec insomnie persistante, contre laquelle on donne du bromure de Na.

La guérison est complète le 29 mars.

Actuellement, l'enfant a gardé un état nerveux avec instabilité, mais il travaille à la campagne et est devenu grand et gros.

OBSERVATION V

(Résumée ; inédite. Due à l'obligeance du Docteur IMBERT, chef de travaux de pharmacologie à la Faculté.)

Monsieur N..., boucher, rue de la Madeleine, Lyon, 36 ans. Il est un homme sobre et de corpulence moyenne, n'ayant eu aucune blessure de guerre et d'une bonne santé habituelle. Après avoir été soigné pendant deux jours, pour une grippe, on est appelé, le 18 juin 1923. Cet homme est somnolent, a de la diplopie, du ptosis peu accusé, une céphalée intense et ne peut se tenir debout sans faire une chute ; il répond mal aux questions et s'endort en répondant. La température est de 39°.

19 juin. — Les signes d'encéphalite persistent, avec une constipation très accentuée et un Kernig très net. Une ponction lombaire ramène un liquide en jet très clair, dont on recueille 35 cent. cubes. Il est fait ensuite un abcès de fixation sur le milieu de la ligne ombilico-iliaque gauche. A part cela, le traitement consiste en lavements froids, solution de salicylate de soude et urotropine, et gouttes amères de Baumé, à doses croissantes.

20 juin. — L'abcès prend bien et la température diminue très rapidement.

29 juin. — Les signes d'encéphalite ont disparu ; le malade accuse seulement quelques troubles de l'équilibre dans la station debout.

10 juillet. — Le malade est complètement remis et envoyé en repos à la campagne le 18 juillet, dont il revient en très bonne santé, en septembre.

Actuellement, ce malade a repris sa profession et n'accuse encore aucune séquelle.

OBSERVATION VI

(Résumée. Inédite. Due à l'obligeance du Docteur IMBERT, chef de travaux de pharmacologie à la Faculté.)

Mme B. C. Emb. ; abattoir, à Vaise.

Cette malade, âgée de 34 ans, travaillait à une fabrique de brosses et était en parfaite santé.

24 janvier 1920. — Cette personne est prise d'un sommeil invincible et s'endort sur son travail. Ramenée par ses compagnes, elle se met au lit et ne peut ouvrir les yeux. Elle se plaint de raideur dans les membres ; constipation et vomissements.

25 janvier. — On constate une ptose des paupières supérieures, avec l'état de somnolence : la malade répond mal aux questions posées ; ébauche de Kernig ; nystagmus ; diplopie ; température 38°2 le soir. On pratique un abcès de fixation dans la région abdominale gauche et donne du nucléinate de soude par la bouche et des injections de spartéine-strychnine et des lavements froids.

26, 27, 28, 29 janvier. — L'état de la malade est stationnaire, mais la température s'élève à 40°.

Le 29 janvier, on pratique l'incision de l'abcès, qui donne un pus crémeux, abondant et reste ouvert, avec une suppuration journalière abondante, jusqu'au 6 février.

1^{er}-22 février. — La température s'abaisse progressivement à la normale ; la malade mange avec appétit ; elle reprend ses fonctions et peut sortir le 1^{er} mars.

Cette malade, revue en 1921, 1922, 1923, jouit d'une bonne santé, sauf quelques manifestations nerveuses et un peu d'insomnie.

Au début de l'hiver 1923-1924, elle est atteinte d'une maladie de Parkinson très accentuée, dont elle meurt, en août 1924, à l'hospice d'Alix.

OBSERVATION VII

(Publiée par le Docteur Jean BÉNECH.)

Résumé : *Début par troubles oculaires et hypersomnie.
Evolution fébrile en un mois. Rapide amélioration.*

Femme âgée de 30 ans, ouvrière en chaussures, à Nancy, se met à voir trouble tout à coup, vers le 24 décembre 1920 ; en outre, elle dort en presque permanence ; il faut que son entourage la réveille. Voyant ses malaises continuer, elle entre à l'hôpital le 15 janvier.

A ce moment, la malade est déjà moins somnolente, mais présente du strabisme interne à gauche, de la parésie des réflexes pupillaires, mais n'a pas de diplopie. Elle voit encore trouble pendant quelques jours après son entrée. En outre, déviation de la langue à gauche. Réflexes exagérés, pas de trépidation épileptoïde, pas de Babinski. Mais elle présente quelques contractions fibrillaires des muscles de la cuisse droite.

Examen du liquide céphalo-rachidien :

Albumine, 0,45 ; lymphocytes, 10,2 par millim. cubes ; glucose, 0,37.

Traitement : abcès de fixation et urotropine intraveineuse (1 gr. 50 par jour).

Dès le 19, la température, qui s'élevait le soir aux environs de 38°, revient à la normale.

Du 21 au 25, elle ressent des douleurs dans l'épaule droite, les contractures fibrillaires ayant, du reste, disparu. Les troubles oculaires sont très améliorés à cette date. La malade ne présente plus d'hypersomnie. La maladie semble nettement évoluer vers la guérison, malgré une élévation de température, le 25 janvier, due à l'abcès de fixation.

OBSERVATION VIII

(Publiée par le Docteur Jean BÉNECH)

Jeune fille de 15 ans, non encore réglée. Vers le 8 janvier, son entourage s'aperçoit que cette enfant, d'habitude très active, s'endort au cours du travail et que l'on a des difficultés à la réveiller. Même faisant la vaisselle, elle reste endormie, tenant l'assiette d'une main, le torchon de l'autre. En même temps, elle se plaint de voir trouble.

Elle vient à l'hôpital le 22 janvier où la seule caractéristique de l'affection est l'hypersomnie. La malade ne présente aucun trouble oculaire. Aucun trouble du côté de la motricité, ni de la réflexivité, ni de la sensibilité générale. Evolution subfébrile.

Traitement institué : abcès de fixation et urotropine intraveineuse (2 gr. par jour).

OBSERVATION IX

(Publiée par le Docteur Jean BÉNECH)

Malade de 55 ans, entrant à l'hôpital le 14 janvier, parce qu'elle dort continuellement. Elle a vu double au début de l'affection. Le seul symptôme est l'hypersomnie, dont on peut tirer la malade pour l'alimenter ou l'interroger. Elle se rendort aussitôt. Elle présente en outre du délire nocturne et une température oscillant entre 37° et 37°6.

Examen céphalo-rachidien : albumine 0,45 ; lymphocytes 24 ; sucre 0,415.

Traitement institué : abcès de fixation et injection intraveineuse d'urotropine (2 gr. par jour).

OBSERVATION X

(Publiée par les Docteurs BOURGES et MARCANDIER)

(Résumé : *Encéphalite léthargique avec coexistence de somnolence, paralysies partielles oculaires, mouvements choréo-athétosiques, secousses myocloniques, catatonie et troubles délirants.*

Il s'agit d'un sujet, âgé de 45 ans, M..., ouvrier de l'arsenal, entré le 15 avril 1920, dans notre service hospitalier, après quatre jours de traitement à domicile précédés d'une période prémonitoire de malaises généraux avec tendance invincible au sommeil.

Ce malade a présenté pendant trois semaines, un état léthargique entrecoupé de délire, de paroles et d'accès d'agitation, avec mouvements choréiques des membres, rappelant le type de la chorée électrique, accompagnés de mouvements athétosiques des extrémités, de secousses myocloniques agitant certains muscles de la face, certains groupes musculaires du thorax, de l'abdomen, des membres, se reproduisant par crises de durée et de fréquence variable, tantôt localisées à un seul segment du corps, tantôt avec tendance à la généralisation.

A d'autres reprises apparaissent des contractions fibrillaires intéressant tel ou tel muscle. Le phénomène de la catatonie pouvait être facilement produit et le système musculaire présentait dans son ensemble un état permanent d'hypertonie.

Lorsqu'on attirait fortement l'attention du sujet, les paupières arrivaient à se relever, mais avec difficulté et incomplètement. Il répondait aux questions avec lenteur et dans la première phase de la maladie, ses réponses témoignaient un certain degré de confusion mentale. Il se replongeait ensuite de nouveau dans sa somnolence.

Aucun symptôme clinique de réaction méningée. Ni Kernig, ni Brudzinski, ni signe de la nuque. Réflexes tendineux vifs et exagérés (le patellaire notamment). Réflexes cutanés

très diminués et même abolition du crémasterien, Babinski négatif. Trépidation épileptoïde du pied et de la rotule. Sensibilité intacte ; raie vaso-motrice abdominale discrète. Pas de vomissements, Pas de rétraction du ventre. Langue saburrale et fuligineuse. Respiration régulière. Salivation abondante. Pas de troubles des réservoirs (sauf pendant les quarante-huit premières heures). Fièvre modérée et pouls le plus habituellement en concordance avec le degré thermique.

Les symptômes oculaires se sont traduits par un ptosis bilatéral complet avec paralysie du droit interne gauche et parésie de l'accommodation.

Pas de diplopie ni de nystagmus. Fond d'œil normal et sensibilité oculaire conservée. Réflexe oculo-cardiaque positif dans le sens de la diminution.

A partir du dix-septième jour, nous avons assisté à une détente dans le processus évolutif concordant avec l'ouverture d'un abcès térébenthiné provoqué quatre jours auparavant. Celle-ci est allée dès lors en s'accroissant un peu plus chaque jour. Le sommeil se montrait moins profond ; les périodes de veille plus franches et de plus en plus prolongées. Les manifestations choréo-athétosiques s'espaçaient et diminuaient d'ampleur.

La température descendait à la normale.

Au vingt-cinquième jour, l'amélioration s'était encore accrue, Les crises choréo-athétosiques et les secousses myocloniques n'apparaissaient que rarement et elles n'étaient le plus souvent qu'ébauchées.

Les périodes de somnolence étaient moins longues et le sommeil plus léger. Les paralysies oculaires avaient disparu. Le malade pouvait se lever et faire quelques pas dans sa chambre, mais sa démarche demeurerait encore hésitante et comme spasmodique. Tension artérielle (Pachon) : Max. 14 ; Min. 9 $\frac{1}{2}$.

Au trentième jour, on ne constatait plus aucune manifestation choréo-myoclonique ; l'état léthargique n'existait pour ainsi dire plus. Mais il persistait une asthénie générale encore marquée, une fonte musculaire accusée, un certain degré d'obnubilation et une raideur musculaire assez accentuée, au niveau des membres inférieurs en particuliers. L'examen

du sang ne nous a révélé aucune particularité bien importante.

Les divers milieuxensemencés pour culture sont restés stériles et la réaction de Bordet-Wassermann a été négative. L'urée sanguine n'a jamais atteint un chiffre très élevé. Un peu plus marquée dans la phase aiguë ; elle s'est montrée normale par la suite (0 gr. 58, 0 gr. 32)

La glycémie, recherchée au seuil de la convalescence, a donné une proportion de sucre s'élevant à 0 gr. 8 pour 1.000.

Aucun caractère bien particulier retiré des examens urinaires. A noter cependant une polyurie abondante et persistante (4 litres et plus d'urines dans les 24 heures), survenue au moment de la détente accompagnée d'une diminution parallèle de l'élimination uréique.

L'examen cyto-chimique du liquide céphalo-rachidien a offert, par contre, un intérêt plus grand. Uniformément clair et limpide, le liquide a présenté, au cours des différentes ponctions effectuées, une tension assez variable ; élevée au début plus faible ensuite et presque nulle à la fin. La lymphocytose a été constante. Moyennement élevée au début, elle s'est ensuite, progressivement abaissée. Sa teneur a varié dans les proportions suivantes ; le 17 avril : 54 éléments pour 1 millimètre cube de la cellule de Nageotte ; le 20 avril 49 ; le 28 avril 27,4 ; le 3 mai 25 ; le 5 mai 14 ; le 10 mai 15. L'albuminose s'est toujours montrée normale, sinon diminuée (0 gr. 16, 0 gr. 11, 0 gr. 10, 0 gr. 15), traduisant ainsi l'existence d'une véritable dissociation cyto-albuminique. Le chiffre des chlorures s'est maintenu dans les environs de 7 gr.

Le dosage de l'urée indiquait les chiffres suivants : 0,31 ; 0,20 ; 0,19.

Le taux du glycose, notablement élevé, pendant la période d'état, a diminué sensiblement au moment de la défervescence pour se stabiliser ensuite dans les environs de la normale (le 17 avril : 0,78 ; le 27 avril : 0,89 ; le 3 mai : 0,52 ; le 5 mai : 0 gr. 52 ; le 10 mai : 0 gr. 57).

L'hyperglycorachie a donc été manifeste. La réaction du Bordet-Wassermann du liquide rachidien a été nettement négative. Enfin, l'inoculation au lapin de 2 cc. de liquide

retiré au vingtième jour et injectés en plein parenchyme cérébral n'a fourni aucune indication utile au diagnostic.

En ce qui concerne la thérapeutique mise en œuvre, il convient de signaler l'effet extrêmement favorable retiré de l'application à notre malade de la méthode de l'abcès provoqué. Nous avons, par ailleurs, eu recours à l'adrénaline et au jaborandi, administré sous la forme de chlorhydrate de pilocarpine.

OBSERVATION XI

(ublée par le Docteur Albert BERTUCAT)

Le 13 mars au soir, je fus appelé auprès d'une jeune fille de 16 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels, qui était malade depuis le 10.

Ses parents, interrogés sur le début de la maladie de leur fille, en me racontant les premiers signes qui avaient surtout attiré leur attention, me mirent tout de suite sur la voie du diagnostic. La maladie de leur enfant, jusque-là très bien portante, avait débutée brusquement le 10, par des maux de tête violents ; le 11 et le 12, elle avait été désagréablement impressionnée et surprise par le fait qu'elle voyait double. Une nuit, ils l'avaient trouvée levée, ouvrant la fenêtre de sa chambre et lui ayant demandé ce qu'elle faisait, elle leur répondit qu'elle allait à son travail. En gens avisés et prudents, ils s'étaient inquiétés, ils avaient pris sa température et ayant constaté qu'elle avait de la fièvre, ils lui avaient fait garder le lit.

Ainsi, donc, deux grands symptômes particuliers ouvrent la scène : troubles oculaires (diplopie), délire revêtant l'allure de délire professionnel auxquels vient s'ajouter un symptôme général également important, la température (38°3-39°).

13 mars. — Ce qui frappe le plus en examinant la malade, c'est le ptosis bilatéral, mais ptosis plus accentué à gauche avec un léger strabisme interne de l'œil gauche. Diplopie. Examen du fond de l'œil normal. Léger tremblement des

mains plus marqué à gauche. Non seulement la malade n'a pas d'hypersomnie, mais elle se plaint de ne pouvoir dormir. Céphalée. Délire professionnel. Réflexes rotuliens et achilléens normaux. Sensibilité de la peau à la piqure et à la chaleur intacte. Pas de raideur de la nuque. Ni Kernig, ni Brudzinski. Pas de Babinski. La malade répond bien aux questions qu'on lui pose et elle marche sans trop de difficulté en la soutenant. Figure immobile ; langue nettement saburrale. Température régulière : 38°5 le matin, 39° le soir. Pouls à 108. Rate non perceptible. Urines légèrement albumineuses.

Traitement : désinfection de la bouche et du nez. Lavement d'eau bouillie froide, sucrée, matin et soir. Urotropine (1 gr. 50 en trois paquets).

L'urotropine, les lavements d'eau bouillie froide sucrée sont continués jusqu'à la fin de la maladie.

Régime : lait, bouillons, infusions chaudes.

14 mars. — Température matin : 38°6, température soir : 39°8. Pouls à 120.

Traitement : Abscès de fixation flanc gauche. Injection intraveineuse d'or.

15 mars. — Ptosis très marqué à gauche. Plus de diplopie. Apparition brusque de l'hypersomnie.

On a de la peine de réveiller la malade de sa torpeur. Elle répond par oui et par non aux questions qu'on lui pose. Pupilles petites. Aucun symptôme méningé. Sueurs abondantes. Rougeur de la face. Constipation. Langue épaisse, très saburrale. Secousses musculaires avant-bras gauche. Température matin : 40°3, soir : 41°3 ; pouls à 140. Prélèvement de sang et de liquide céphalo-rachidien pour envoi au laboratoire.

Traitement : Abscès de fixation au même point que le premier. Ponction lombaire donnant issue à liquide clair, sortant goutte à goutte. Injection intraveineuse d'or le matin, d'urotropine le soir.

16 mars. — La malade est très abattue. Epistaxis. Météorisme abdominal. Incontinence d'urine. Température matin : 40°3, soir : 41°5 ; pouls à 160 ; respiration : 40.

Traitement : ponction lombaire avec liquide clair non hypertendu, suivie d'injection intra-rachidienne de 20 cc. de sérum antistreptococcique. Injection sous-cutanée de 2 milligrammes de strychnine matin et soir qui est continuée jusqu'à la guérison (11 avril).

17 mars. — Symptômes généraux boins accentués. La malade est moins abattue, elle s'aide pour se lever sur son lit. Intelligence intacte. Température matin : 39°5 ; soir : 39°9. Pouls à 124.

Réponse du laboratoire. — Liquide céphalo-rachidien clair nettement hyperalbumineux.

A l'examen direct, environ 5 à 6 lymphocytes par champ. Le sérodiagnostic est négatif pour l'Eberth et pour le para A et B.

Traitement : ponction lombaire suivie d'une injection intrarachidienne de 30 cc. de sérum antistreptococcique et antiméningococcique.

18 mars. — La malade est plus lucide que les jours précédents. L'abcès de fixation commence à prendre. Température matin : 39°1, température soir : 39°8. Pouls de 104 à 112.

Traitement : ponction lombaire suivie d'injection de sérum antitétanique, antistreptococcique, antipneumococcique et méningococcique.

19 mars. — La malade au réveil s'inquiète de ce qui se passe autour d'elle et au dehors. Un peu de raideur de la nuque. Kernig net. Pas de Brudzinski. Inégalité pupillaire, la droite plus grande que la gauche. Température matin : 39°3, soir : 39°6 ; pouls, à 120 ; traces indosables de sucre dans le liquide céphalo-rachidien.

Traitement : ponction lombaire donnant issue à liquide clair très hypertendu, suivie d'injection de sérum antiméningococcique, streptococcique, pneumococcique et tétanique.

Traitement : ponction lombaire avec liquide clair hypertendu suivie d'injection de sérum antiméningococcique et streptococcique.

21 mars, — Les secousses et le tremblement de la main gauche sont plus accentués. Température matin : $39^{\circ}7$, soir : $39^{\circ}7$.

Traitement : ponction lombaire avec liquide hypertendu suivie d'injection de sérum antidiphthérique.

22 mars. — Mêmes signes. Respiration suspirieuse. Epistaxis. Pas de Cheyne-Stokes. Température matin : $39^{\circ}5$; soir : 39° ; pouls à 120 ; respiration 40.

Traitement : ponction lombaire avec liquide hypertendu, suivie d'une injection intrarachidienne de 5 cc. d'électrargol Clin.

Du 23 au 26 mars, la température reste élevée et le pouls se tient autour de 120. Incontinence d'urine le 26 mars.

Même traitement les 23, 24, 25, 26 mars que le 22 mars.

27 mars. — Température matin : $39^{\circ}1$, soir : 40° ; pouls à 120.

Traitement : ponction lombaire donnant issue à un liquide moins hypertendu, suivie d'injection de 20 c.c. de sérum centiméningococcique et streptococcique pour empêcher l'état emaphylactique de se réaliser, dans le cas où il y aurait d'autres injections de sérum à faire.

28 mars. — Tremblement très accentué au niveau de l'avant-bras gauche. Pupilles inégales réagissant à la lumière, mais pas à l'accommodation. Température : matin, $39^{\circ}7$; soir, $38^{\circ}8$; pouls à 120.

Traitement : antipyrine, selon la méthode du Docteur Roussel, de Saint-Etienne, pour le traitement de la fièvre typhoïde, à doses progressives et en commençant par de petites doses. (L'antipyrine sera continuée jusqu'au 12 avril.) Analyse d'urine, ni sucre, ni albumine. Volume en 24 heures : un litre et quart.

A partir du 29 mars, la température baisse progressivement, ainsi que le pouls qui devient meilleur. Le tremblement s'atténue. Les symptômes d'irritation méningés sont plus discrets. La somnolence existe toujours, mais elle dure moins. Volume de l'urine : 2 litres.

Du 1^{er} au 11 avril, la température ne dépasse pas $38^{\circ}4$ le soir, le pouls est toujours un peu rapide : 90 à 104.

Le 6 avril, ouverture de l'abcès de fixation donnant issue à plus d'un litre de pus. Le soir, petit incident causé par l'apparition, 6 h. 30 après l'incision, d'une hémorragie en nappe assez abondante pour nécessiter la pose de trois agrafes sur la plaie. La malade n'était pas hémophile.

Le 12 avril, il persiste toujours un peu de ptosis plus marqué à gauche, as de diplopie. La pupille droite est plus dilatée que la gauche, mais toutes deux réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Réflexes normaux. Pas de troubles de la sensibilité. Pas de raideur de la nuque. Pas de Kernig. Amaigrissement notable. Athénie. Suppression de tout traitement, à part une piqûre d'un milligramme de strychnine matin et soir. Alimentation progressive.

Le 19 avril, la guérison est complète. La malade commence à se lever. Il persiste seulement un peu d'inégalité pupillaire.

OBSERVATION XII

(Auto-observation publiée par le Docteur DELATER.)

Les premiers symptômes marquants sont survenus trois semaines après mon retour du Maroc. J'y avais été appelé, à la fin de mon séjour, auprès d'une femme juive qui dormait : je n'avais pu la suivre et n'avais pas fait de diagnostic. On ne signalait que de très rares cas dans le pays. Mes trois semaines en France avaient été très actives et j'étais entré dans mon nouveau service sans prendre de vacances. Dans la journée d'invasion, le 30 novembre 1919, j'avais remarqué un certain énervement : l'attente m'angoissait, la discussion me crispait, la peur d'un retard m'agitait d'impatience ; puis aussitôt monté le soir dans un train qui me ramène à Paris, je me sens pris d'un besoin invincible de dormir ; il semble que je me fonde dans le sommeil, que j'y glisse vertigineusement ; j'en sors cependant par intermittences et lis un peu, mais en arrivant à Paris, étourdi, dans un état voisin du vertige et de la nausée, je suis sur le point de demander à un

camarade de m'accompagner chez moi. Pendant trois jours, je lutte dans mon service et parviens à ne pas y dormir ; je somnole dans le métro et laisse passer les stations où je dois descendre ; j'ai de la fièvre et de la courbature et m'alite enfin, épuisé, en arrivant d'Epernay où me rappellent des intérêts de famille. Là, pendant dix jours, j'ai dormi tout le temps, sans aucune agitation, tiré seulement de mon sommeil par celle qui veillait sur moi et m'obligeait à m'alimenter, ce que j'acceptais facilement. La fièvre, à 39° les deux premiers jours, devait s'abaisser lentement autour de 38°, et le médecin qui me voyait ne pensait qu'à de la fatigue, à une maladie infectieuse indéterminée qui tournait court. A partir du sixième jour, quand il vit que mon élocution devenait de plus en plus difficile, que ma lèvre inférieure et ma langue pendaient, que ma salive en dé coulait dès que je n'avais plus la tête renversée et que, dans cette position, elle me remplissait la bouche, d'où je la déglutissais par intermittences, il crut à quelque manifestation méningée, puis parla à ma gardienne de gâtisme précoce, fit venir un confrère qui vit mes réflexes normaux, mon énergie musculaire des membres et ma sensibilité intactes, puis enfin décida de m'envoyer au Val-de-Grâce.

Je me rendais compte de ce qui se passait, de son embarras, de mon affaiblissement progressif, car je ne me levais qu'avec peine, de l'engourdissement de mes facultés qui laissaient seulement ma haute conscience clairvoyante, sorte de béate indifférence, car je ne souffrais aucunement.

Pour revenir à Paris, le 14 décembre, je pus m'habiller, monter en voiture, puis, dans le train, sans être aidé ; je tenais seulement un mouchoir devant ma bouche pour recueillir la salive qui coulait assez abondante, et quand j'arrivais au Val-de-Grâce, je ne puis articuler mon nom assez distinctement pour me faire comprendre. J'étais devenu rapidement extrêmement faible, mais je restais assez éveillé pour constater, peu de temps après mon arrivée, la présence autour de mon lit d'une haute réunion de professeurs, qui me permirent la joie un peu éteinte de constater qu'eux, enfin, avaient un diagnostic, et le nom de M. Netter, dont j'entendais obscurément promettre la venue pour le lende-

main, remit en ma mémoire, sous une forme délirante et maladivement répétée, un article de Sainton sur l'encéphalite, lu quelques mois auparavant, et des communications de Netter.

La nuit fut lourde, et le lendemain matin, je pus, pour la dernière fois, prendre seul mon petit déjeuner. Le Professeur Dopter, qui me soigna, me fit aussitôt une ponction lombaire, qui montra une lymphocytose normale (un lymphocyte pour deux ou trois champs), de l'albumine en quantité normale (0.25 par litre), du sucre en excès (0.75 par litre) ; le Wassermann fut négatif.

A partir de ce moment, je fus inerte dans mon lit, capable de mouvement, mais au prix des plus grandes difficultés, ne fût-ce qu'à me soulever sur mes poignets pour m'asseoir, ou même à remuer une jambe, incapable de me retourner seul sur le côté, malgré la persécution d'une crainte tenace d'ulcération sacrée. J'avais donc une profonde asthénie de tous les muscles : cela se traduisait encore par la lenteur avec laquelle je tendais ou retirais la main quand on venait me voir, mais je n'avais pas de paralysie. La face figée, mais restée mollement mobile, à ma volonté, présentait des signes plus précis, évoquant le syndrome pseudo-bulbaire : le système musculaire des yeux était à peu près intact, je fixais seulement le plafond avec obstination, même quand on m'asseyait, mais je conservais la liberté des mouvements extrêmes ; je n'avais pas de diplopie, mais un certain degré de gêne de l'accommodation me rendait un peu pénible la vue de près.

Au contraire, mes lèvres pendaient, je les rapprochais mal pour boire, je ne pouvais pas siffler. Je remuais la mâchoire, mais ne pouvais aucunement mastiquer, ni même rouler un aliment solide entre la langue et le palais, et quand on écouvillonnait ma bouche, on ne pouvait pour ainsi dire pas passer au-dessus de la langue.

Je m'alimentais exclusivement de liquides, et ne pouvais déglutir aucune particule de pain : le voile du palais resta toujours étanche. Je ne tirais la langue que difficilement et très lentement, quand on me le demandait ; elle ne présentait pas de contractions fibrillaires.

Un peu plus tard, je remarquai que je ne pouvais plus me moucher, la langue et les lèvres ne suffisant plus d'empêcher l'air expiré de sortir par la bouche. Une dysarthrie très prononcée m'obligea souvent, pour être compris, à tenter d'écrire ce que je désirais ; même ainsi je n'y parvenais d'ailleurs pas souvent, car j'avais peine à détacher mon regard du plafond et ma main restait paresseuse et maladroite à former les lettres. Aucun trouble des réflexes ne fut jamais remarqué. Ma sensibilité était normale. J'éprouvais seulement une douleur continue le long de la branche mastoïdienne du plexus cervical superficiel avec démangeaison, douloureuse au moindre contact, du cuir chevelu sur une bande allant du vertex à la mastoïde.

C'est la seule douleur vraie que j'ai éprouvée : elle fut toujours légère et me gêna très peu. Je n'insiste pas sur une douleur sacrée de décubitus, pas plus que sur une torture de tous les instants, exagérée par un peu de délire, due au poids de mes couvertures qui déformaient mes pieds et écrasaient mes talons : bien que déplaçant difficilement mes jambes, j'imaginai des voyages torturants. Quand je pus être compris, j'obtins qu'on allégeât mes couvertures et que l'on mit mes talons au centre des bourrelets de coton et mon sacrum sur un rond de caoutchouc gonflé d'air. J'étais importuné par une transpiration facile au moindre effort, même quand je n'avais plus de fièvre ; je craignais la chaleur et mes mains étaient constamment animées à la recherche d'une place fraîche qu'elles trouvaient sous mon matelas, ou après les barreaux de tête de mon lit.

La sécrétion salivaire était surabondante ; pour éviter de mouiller le plastron de ma chemise, je dus accepter une sorte de bavoir.

J'avais manifestement de la polyurie (3 litres environ), qui succéda à trois ou quatre jours d'oligurie et qui m'obligeait à me réveiller plusieurs fois par nuit. Pas d'albumine ; un peu de sucre à mon entrée à l'hôpital, mais pas plus tard. Une contispation assez forte nécessita quelques laxatifs et un lavement tous les deux jours. Je me rapelle, de cette période, certaines reprises de conscience, quand je ne dormais pas. Je percevais nettement une dissociation dans mon

psychisme sur laquelle je dois insister. Je voyais s'empres-
ser au tour de moi, ceux qui me soignaient, je surprenais
leur inquiétude et parfois, malgré leur dissimulation, leur
chagrin. Je n'en étais pas ému, ni ne m'en effrayais, pas plus
que de me sentir glisser insensiblement vers un épuisement
extrême : toute perception était conservée, mais je n'en
éprouvais aucune émotion. J'assistais à ma fin en spectateur,
je pensais à mes enfants qui pouvaient être privés de leur
père comme s'il s'était agi d'un autre, et je ne pense pas que
cette absence d'affectivité ait été due à un manque cortical,
mais plutôt à un engourdissement : toutes mes facultés étaient
évanouies, comme ma force musculaire ; seule persistait ma
haute conscience quand je veillais. Je me rendais compte
de la nature délirante de certaines idées qui faisaient suite à
des préoccupations d'avant ma maladie (promotion d'un
grade plus élevé, gain d'un million dans des tirages à lots,
désir d'être autopsié si je mourrais), et quelquefois mon
contrôle ne s'exerçait qu'après que je les avais extériorisées
en les répétant à mon entourage.

Pendant que les symptômes s'aggravaient et que l'état
général baissait assez vite, la température était revenue pres-
que à la normale : je n'atteignais que rarement 38°.

C'est à ce moment, le 19 décembre, au vingtième jour de
ma maladie, cinq jours après mon entrée à l'hôpital, que,
pour tenter de dériver l'infection mésentérique, le pro-
fesseur Vincent eut l'idée d'essayer, pour la première fois
dans cette affection, un abcès de fixation par injection d'es-
sence de térébenthine.

La température remonta auprès de 40°, dès le troisième
jour ; je me sentis plus abattu, plus impatient d'une fin ; tous
les symptômes se maintinrent, mais la salivation diminua
et, de ce moment, data une conscience plus claire des choses.
Après l'ouverture de l'abcès, comme la température persista
encore trois jours au-dessus de 39°, on redouta une issue
fatale. Puis, très vite, la température baissa, la prostration
disparut, le sourire revint, rapidement euphorique, je pus
me retourner dans mon lit ; ce fut une transformation pour
mes visiteurs. Dix jours après le début de la défervescence,
je me levai jusqu'à un fauteuil pour la première fois : la sali-

vation avait disparu, la parole redevenait de jour en jour plus compréhensible ; mais en restant traînante, monotone, avec une prononciation bredouillée des s, des j et des ch, comme si la langue parésiée ne pouvait pas conduire l'air, à sa pointe et le laissait s'échapper sur ses côtés. Bientôt j'eus la joie très grande, enfantine, de découvrir que je pouvais de nouveau mastiquer, et quand je pus siffler je m'y essayai, parfois maladroitement, à maintes reprises.

L'assurance sur mes jambes, la marche souple furent très longues à revenir : mes jambes fléchissaient et je devais m'appuyer pour ne pas tomber. Pendant plus de trois semaines, je conservai une certaine raideur dans l'attitude en marche, la tête soudée comme celle d'un parkinsonien, les muscles fléchisseurs des deux jambes difficiles à étendre et douloureux.

En somme, l'abcès de fixation semble avoir, après une flambée infectieuse qui dépassa l'ouverture de l'abcès, atténué rapidement les phénomènes aigus de la maladie qui, ayant été graves, trainèrent longtemps avant de disparaître. Cette lenteur, comme le maintien de la température autour de $37,5^{\circ}$, inquiéta même un moment le Professeur Dopfer, parce qu'il s'y ajouta un œdème blanc et mou des pieds et des jambes, qu'on aurait pu croire cachectique. Comme il dura 4 ou 5 jours seulement et ne m'empêcha pas de me lever, nous l'avons attribué à ce que, pour détendre mes jambes allongées dans le lit, je plaçais sous les creux poplités un oreiller qui les fléchissait.

Enfin, huit mois après le début de la maladie, le malade dit qu'il garde encore une instabilité émotionnelle et motrice, séquelles ou évolution retardée, en tout cas pronostic peut-être énigmatique.

OBSERVATION XIII

(Publiée par le Docteur PIERRE-PAUL LÉVY.)

Garçon 5 ans tombe malade le 15 juin 1920. Début par troubles gastro-intestinaux et céphalée légère à localisation temporale droite ; prurit modéré des cuisses.

Le 17 juin, on observe des inégalités et des irrégularités du pouls et de la respiration. Absence de paralysies oculaires. Le 18 juin, les mouvements provoqués sont choréo-athétosiques ; il y a de l'adiadococinésie ; la démarche est raide, à petits pas, la tête branlante. On note quelques accès de somnolence.

Le 19 juin, ces signes se sont accentués. Des secousses myocloniques apparaissent au niveau de la face, des muscles des membres.

A la face, ébauche de Chvostek. Pendant 24 heures, rétention d'urine. M. Netter et M. Jules Renault, appelés en consultation, confirment le diagnostic posé. On fait une ponction lombaire : le liquide est claire, non hypertendu. Albuminose normale, glucose = 0,31. Lymphocytose nette : 41.2. L'enfant reçoit dans la cuisse 1 c.c. d'essence de térébenthine. Les jours suivants, on ne constate chez le malade, observé par notre collègue Gendron et par nous-mêmes, aucun signe nouveau. L'encéphalite a évolué vers la guérison : pendant une quinzaine de jours, les troubles du pouls, irrégularités et faux pas, ont persisté ; la respiration s'est régularisée plus vite. A deux ou trois reprises, il y a eu de la paresse vésicale, n'ayant jamais nécessité de cathétérisme. La température, qui s'était maintenue en plateau aux environs de 38°5 pendant les premiers jours, monta à 39°4 le lendemain de l'injection de térébenthine pour redescendre ensuite, en quatre jours, par de larges oscillations, à la normale. Ainsi, le changement favorable survenu dans la courbe thermique et dans l'évolution de la maladie, est survenu à la suite de la formation de l'abcès de fixation. A cette thérapeutique, nous avons adjoint l'administration d'urotropine et d'adrénaline ; nous avons, en outre, insisté sur l'obligation de laisser l'enfant en décubitus dorsal absolu, tant qu'ont persisté les signes d'irrégularité cardiaque.

OBSERVATIONS XIV, XV, XVI, XVII, XVIII

OBS. I. — *Forme à prédominance myoclonique.* — Adjudant du 2^e d'infanterie coloniale, 42 ans. Début à la fin d'avril par céphalée modérée, mais tenace ; état gastro-intestinal avec température entre 38° et 38°5 ; névralgies dans le territoire du facial droit et dans celui du plexus cervico-brachial du même côté ; secousses myocloniques de la face et de l'orbiculaire des lèvres ; diplopie ; tendance au sommeil. Extension de la myoclonie aux épaules et aux membres supérieurs. Absence de réaction clinique méningée. Réflexes tendineux légèrement excités. Diminutions des réflexes cutanés. Pas de Babinski ; pas de modification de la sensibilité. Léger nystagmus horizontal des deux yeux. Troubles de l'innervation du grand oblique gauche, parésie de la IV^e paire (nerf pathétique), parésie de l'accommodation. Ces diverses manifestations ont persisté durant une vingtaine de jours, puis se sont atténuées petit à petit, sans disparaître tout à fait. Au 40^e jour, il subsistait encore une asthénie physique et psychique marquée et un certain degré de parésie accommodative.

Au 50^e jour, l'état est grandement amélioré et le malade peut être considéré comme guéri.

OBS. II. — *Forme myoclonono-léthargique.* — Premier-maitre fusilier, 47 ans. Apparition des premiers symptômes dans les premiers jours de mai : signes d'infection générale avec état fébrile entre 38° et 39°, hypersomnie, algies dans le domaine du trijumeau, troubles délirants, diplopie. A l'entrée à l'hôpital, en outre des symptômes précités, on constate l'apparition de secousses myocloniques rapides et fréquentes, siégeant à la face, au cou, dans les épaules et les membres ; tremblement des membres supérieurs et de la langue. Somnolence très marquée. Aucun symptôme clinique méningé. Réflexes tendineux vifs et abolition des réflexes cutanés. Trépidation épileptoïde des pieds. Rétention urinaire passagère et parésie intestinale prolongée. Hypersalivation. Epi-

phora et crises de sudation abondante. Etat subfébrile et pouls variable d'un moment à l'autre. Troubles oculaires : parésie légère de la musculature intrinsèque des deux yeux et du grand oblique gauche (IV^e paire).

Cet état myoclonono-léthargique dure, sans grande modification, pendant trois semaines. Puis, les secousses myocloniques s'espacent de plus en plus. Les périodes de veille se rapprochent et sont plus longues. Au 40^e jour, le malade présentait encore une grande apathie physique et intellectuelle et une accommodation assez paresseuse.

Au 50^{me} jour, l'amélioration est manifeste et le malade peut se lever et marcher pendant un temps assez long sans fatigue.

OBS. III — *Forme atténuée.* — Matelot-chauffeur, 22 ans. En traitement à l'hôpital pour « grippe » depuis une quinzaine de jours, accuse, dans la deuxième semaine de mai, de la tendance au sommeil, une légère céphalée, quelques manifestations douloureuses dans la région cervico-brachiale et dans l'hémithorax du côté droit.

Brusquement apparaît une amaurose complète, qui dure quelques heures à peine. Se montrent ensuite, dans l'hémiface droite et les peauciers, des ébauches de secousses myocloniques, qui ne tardent pas à disparaître. Pas de réaction clinique méningée. Température normale. Réflexes tendineux (rotuliens surtout) exclusivement vifs.

En dehors de l'amaurose fugace, signalée plus haut, les troubles oculaires se sont bornés à une légère inégalité pupillaire, à de la diplogie transitoire et une légère parésie des muscles accommodateurs. Ces divers phénomènes avaient complètement disparu au bout d'une douzaine de jours environ.

OBS. IV. — *Forme myoclonono-délirante, mortelle.*

OBS. V. — *Forme myoclonono-névralgique.* — Ouvrier de l'arsenal, 31 ans. Entré à l'hôpital, le 25 mai, pour « troubles spasmodiques de la face ». Début, il y a dix jours, par algies

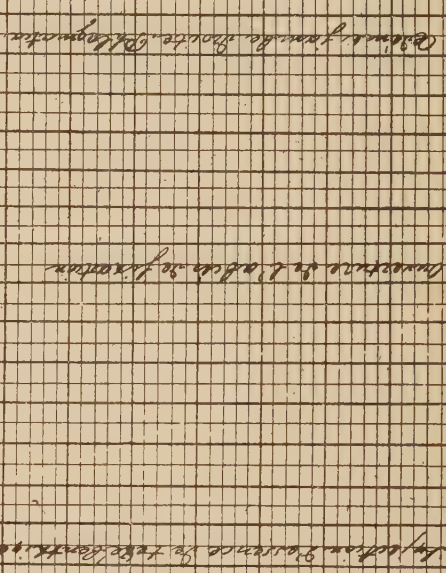
excessivement douloureuses thoraco-abdominales, accompagnées pendant plusieurs jours de hoquet. Apparition ensuite de secousses myocloniques répétées, siégeant dans le territoire du facial droit, et dans la paupière inférieure gauche. Légère paralysie faciale avec déviation oblique ovulaire de la bouche. Troubles de la parole (dysarthrie). Etat subfebrile. L'insomnie prédomine avec agitation et délire, surtout nocturnes. Pas de réaction clinique méningée. Réflexes tendineux assez vifs. Conservation de la sensibilité. Les signes oculaires consistent en un léger degré de parésie accommodative.

Nota. — Dans tous les cas, il y avait : lymphocytose plus ou moins accusée, décroissant progressivement ; augmentation de la teneur en sucre ; albuminose normale ; dissociation albuminocytologique ; absence de tout germe microbien.

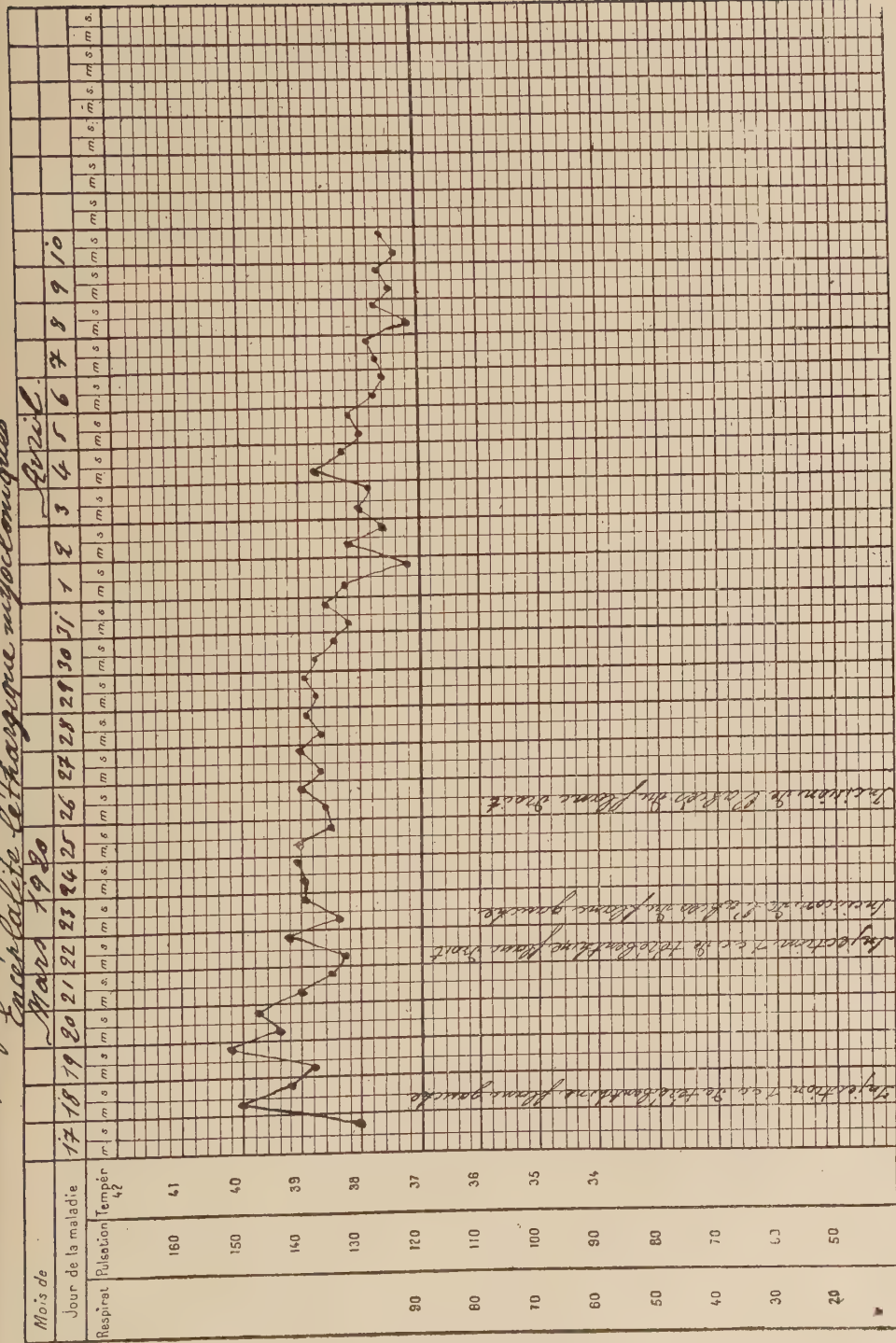
Traitement. — En dehors de la thérapeutique, en quelque sorte classique, par l'urotropine à dose fractionnée et par l'abcès de fixation, que nous avons systématiquement appliquée à tous nos malades, sitôt le diagnostic posé, nous avons eu, en outre, recours à l'administration d'acide arsénieux (sous la forme de liqueur de Boudin) et, chez trois d'entre eux, à l'emploi de méthode autohémotherapique.

	SEXE, AGE	DOCTEURS	DATE de la MALADIE au moment de l'ouverture de l'abcès	TERMINAISONS	OBSERVATIONS
I.	H. 34 ans	H. Vincent et Dopter	Plus de 6 semaines	Guérison lente	Forme léthargique très grave. Paralytie de la langue.
II.	F. 40 ans	Courcoux et Hanotte	29 ^e jour (abcès spontané)	Guérison lente	Forme grave léthargique. Paralytie des sphincters. Broncho-pneumonie. Escarres.
III.	H. 4 ans	Grabois	43 jours	Guérison lente	Forme très grave. Léthargie, puis secousses. Amaigrissement extrême.
IV.	F. 50 ans	Marie	37 jours	Guérison lente	Forme très grave. Léthargie. Secousses. Escarres.
V.	F. 15 ans	Netter (hôpital)	22 jours	Guérison lente	Forme très grave. Léthargie. Tremblements. Rechute.
VI.	H. 11 ans	Netter (hôpital)	50 ^e jour	Guérison rapide	
			14 ^e jour	Guérison lente	Forme très grave. Début par chorée. Léthargie. Reprise de la chorée.
VII.	F. 6 ans	Netter (hôpital)	67 ^e jour	Guérison rapide	Forme très grave. Début par chorée électrique, suivie de sommeil.
VIII.	F. 28 ans	Bidaut	28 ^e jour	Guérison lente	Forme grave, fièvre, agitation. Secousses. (Enceinte de 3 mois.
IX.	H. 7 mois	Weill-Hallé	30 ^e jour	Mort	Forme très grave. Convulsions. Syncopes.
X.	F. 22 ans	L. Championnière	8 ^e jour	Guérison rapide	Forme grave. Délire. Secousses. Douleurs.
XI.	F. 22 ans	G. Rosenthal	9 ^e jour	Guérison rapide	Forme très grave. Secousses.
XII.	F. 48 ans	Heins	35 ^e jour	Guérison lente	Forme très grave. Secousses.
XIII.	F. 46 ans	Netter (hôpital)	40 ^e jour	Guérison rapide	Forme très grave. Délire. Secousses.
XIV.	F. 44 ans	Netter	11 ^e jour	Guérison rapide	Forme grave. Délire. Mouvements.
	F. 33 ans		15 ^e jour	Mort	Forme grave, léthargique puis myoclonique. (Enceinte de 8 mois.
XV.	H. 14 ans	Netter (hôpital)	33 ^e jour	Guérison lente	Forme très grave, myoclonique et léthargique. Asthénie. Amaigrissement.
XVI.	H. 33 ans	Bize	17 ^e jour	Guérison	Forme myoclonique et délirante.
XVII.	H. 6 ans	Netter (hôpital)	27 ^e jour	Guérison	Forme myoclonique.
XVIII.	F. 17 mois	Luyt	44 ^e jour	Guérison rapide	Forme très grave. Convulsions. Secousses. Accidents intestinaux.
XIX.	F. 33 ans	Blum	7 ^e jour	Guérison rapide	Forme grave. Convulsions. Sopor. Secousses.

Dr Albert et Prof Pic.



Dr. G. A. ... en chef
 Laboratoire d'Hygiène et d'Épidémiologie



CONCLUSIONS

I. — L'anatomie pathologique ayant montré que l'encéphalite épidémique était essentiellement caractérisée par une infiltration des gaines lymphatiques périvasculaires de His et Robin, au niveau surtout des ganglions de la base de l'encéphale, il était indiqué d'employer ici une médication puissamment stimulatrice de la leucocytose défensive : l'abcès de fixation de Fochier.

II. — En fait, les autres modes de traitement préconisés jusqu'en 1920 n'ont donné que de médiocres résultats ; au contraire, toutes les fois que, précocement, on a employé l'abcès de fixation, on a eu une amélioration, parfois une guérison rapide.

III. — L'abcès de fixation est indiqué dans toutes les formes de cette maladie infectieuse, à détermination encéphalique, mais plus spécialement dans les formes graves, myocloniques, qui sont celles que les autres méthodes ont le plus rarement guéries.

IV. — Néanmoins, en présence d'une maladie aussi grave, il est légitime d'adjoindre à l'abcès de fixation les autres remèdes qui ont, à côté de lui, fait le plus leurs preuves, et notamment l'urotropine, quelquefois es bains tièdes ou les enveloppements par le maillot chaud, la frigothérapie céphalique, les cardiotoniques (huile camphrée, strychnine, suivant les cas).

V. — Pour l'abcès de fixation, ici comme ailleurs, on doit s'en tenir strictement à la technique de Fochier.

VI. — Il est probable que l'abcès de fixation fait précocement mettrait souvent, dans une certaine mesure, à l'abri des formes prolongées (séquelles parkinsoniennes ou autres) ; il est juste de dire cependant qu'en présence d'une forme prolongée, constituée (syndrome bradykinétique), les abcès de fixation n'ont pas donné de résultats appréciables ; la seule médication à employer, dans ce cas, c'est la médication symptomatique (jusquiame et ses dérivés).

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

Vu :

A. PIC

LE DOYEN,

JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 20 Novembre 1924

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER

BIBLIOGRAPHIE

ARNOZAN. — Les abcès de fixation (*Journal de Médecine de Bordeaux*, mars 1901).

— Quelques remarques nouvelles sur les abcès de fixation (*Province Médicale*, 1905-1906).

— Un cas d'encéphalite léthargique, leçon clinique du 30 janvier 1920, publiée in *Concours Médical*, 9 mai 1920, p. 1.164.

BARD. — Sur un cas de pneumonie traitée par la méthode des abcès de fixation (*Lyon Médical*, 17 avril 1892).

BÉNECH. — *Revue Médicale de l'Est*, 1^{er} janvier 1921. — Série d'encéphalo-myélites épidémiques.

BERTUCAT. — Un cas de méningo-encéphalite léthargique avec guérison (*La Loire Médicale*, 15 mai 1920).

BÉRIEL. — Séquelles de l'encéphalite léthargique (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 9 novembre 1920).

BEZU. — Les abcès de fixation dans le saturnisme (*Thèse de Lille*, 1910).

BOUCHARD. — Rôle et mécanisme de la lésion locale dans les maladies infectieuses (*Semaine Médicale*, 6 nov. 1889).

BRANTHOMME. — Trois cas d'abcès de fixation dans la pneumonie (*Revue de Médecine*, avril 1896).

BILLIGHEIMER. — *Klin. Wochhensch*, 25 juin 1923.

BOURGES et MARCANDIER. — *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 14 mai 1920.

- CHAMBERLAND. — Les essences au point de vue de leurs propriétés antiseptiques (*Ann. Inst. Pasteur*, 1888).
- CARLES. — Les abcès de fixation dans les maladies infectieuses et les intoxications (*Thèse de Bordeaux*, 1902-03).
- CARNOT et BLANCOUTIER. — *Paris Médical*, 24 février 1923.
- J. CHALIER. — *Société des Sciences méd. de Lyon*, 25 février 1920.
- CRUCHET-MOUTIER-CALMETTES. — Le pronostic de l'encéphalo-myélite épidémique (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 24 octobre 1920).
- CORDET-BOISSE et M^{lle} CAMPANA. — Abcès de fixation chez les enfants (*Semaine Médicale*, 1904).
- CHANTEMESSE. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1892.
- CHANTEMESSE et MARIE. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 25 mars 1892.
- DETCHEFF. — Les abcès de fixation dans les maladies broncho-pulmonaires aiguës (*Thèse de Lyon*, juillet 1909).
- DIEULAFOY. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 25 mars 1892.
- DUROT. — *Trait. de la pneumonie par les abcès de fixation* (*Thèse de Lille*, 1910).
- DELATER. — *Paris Médical*, 30 octobre 1920.
- ESPENEL. — *Soc. des Sciences Méd. de Lyon*, 1911.
- FOCHIER. — Thérapeutique des affections pyogènes généralisées (*Lyon Médical*, 23 août 1891).
- *Académie de Médecine*, 26 avril 1892.
- FROMENT et CARDÈRE. — *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 3 février 1920.
- FABRE. — Traitement des infections puerpérales à streptocoques par les injections intra-utérines d'essence de térébenthine et les injections sous-cutanées de sérum térébenthiné (*Lyon Médical*, 6 août 1905).

GERLIER. — Le vertige paralysant (*Revue Médicale de la Suisse romande*, 1887, 1888, 1891). — Le vertige paralysant ou Kubisagari (maladie de Gerlier), *Archives générales de Méd.*, mai 1899.

A. GAYET. . . *Archives de physiologie*, 1875.

GUIGEOT. — *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1892.

GRAWITZ. — Contribution à la théorie de la suppuration (*Archiv. f. path. anat. physiol.*, Band CXIV, 1889).

GOTTELAND. — Traitement des néphrites infectieuses aiguës par l'abcès de fixation (*Thèse de Lyon*, 1923-24).

GABBI. — Sulle artriti sperimentale da pneumococco sperimentale, 1889.

GERMAIN. — La scopolamine dans les syndromes parkinsoniens extrapyramidaux (*Thèse de Lyon*, 1924).

ISODORO PUJADOR Y FAUVA. — Nouveau traitement de la scarlatine. Prophylaxie de la néphrite albumineuse (*XII^e Congrès international de Médecine*, Moscou, 1897).

LÉPINE. — *Semaine Médicale*, février 1892.

LEMOINE. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 17 février 1905.

LEVADITI et HARVIER. — *Société de Biologie* 1920, 6 février.

LÉVY (Pierre-Paul). — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 9 juillet 1920.

MARIE et TRETIAKOFF. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, mai 1918.

— Anatomie pathologique de l'encéphalite léthargique (*Annales de Médecine*, 1920, I).

MONTAGNON. — L'abcès de fixation dans le traitement de la bronchopneumonie des enfants du premier âge (*Lyon Médical*, 4 décembre 1910).

MOSSÉ. — Du traitement de la pneumonie par les injections d'essence de térébenthine (*Midi médical*, 1892).

NETTER. — De l'encéphalite léthargique (*Académie de Médecine*, 30 mars 1920).

— Conférence sur l'encéph. léth. (*Presse méd.*, 7 avril 1920).

— *Académie de Médecine*, série de communications, 1917 à 1920.

— *Bulletin de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1892.

NETTER et MARIAGE. — *Société de Biologie*, juin 1890.

A. PIC. — *Société Méd. des Hôp. de Lyon*, 3 février 1920 ;
in resse Médicale, 11 février 1920, p. 119.

— *Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 11 février 1920,
in Presse méd., 21 février 1920, p. 147.

— *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 10 février 1920, *in*
Presse Méd., 18 février 1920, p. 137.

— *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 20 avril 1920, *in Jour-*
nal de Médecine de Lyon, 5 juin 1920.

— *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 3 février 1920, et
Presse Méd., 11 février 1920, p. 119.

— Valeur thérapeutique de l'abcès de fixation dans
diverses maladies infectieuses (*Soc. des Sciences méd.*,
1911).

— Les abcès de fixation dans l'érysipèle et quelques
streptococcies (*Revue de Médecine*, octobre 1911).

— *Soc. des Sciences Méd. de Lyon*, 1910.

— Les séquelles de l'encéphalite létharg. (*Société méd.*
des Hôp. de Lyon, 9 novembre 1920).

— A propos de l'encéphalite léthargique. Son indivi-
dualité clinique. Sa prophylaxie. Son traitement.
(*Journal de Médecine de Lyon*, 5 janvier 1921).

PIC et BONNAMOUR. — L'abcès de fixation dans le traitement
des maladies broncho pulmonaires aiguës (*Lyon Méd.*,
16 janvier 1910).

- RAOUL. — Pneumonie et abcès de fixation (*Rev. Gén. de clin. et therap.*, 1892).
- RENDU. — *Bull. de la Société Méd. des Hôp. de Paris*, 1892.
- REVILLIOD. — *Revue méd. de la Suisse romande*, 1892.
- ROCH. — *Presse Médicale*, 2 juin 1923.
- SABRAZÈS et MASSIAS. — *Gazette hebdomadaire des Sciences méd. de Bordeaux*, 8 et 29 février 1920 ; cités par la *Presse Médicale*, 24 juillet 1920, p. 510.
- TANIEL. — *Thèse de Lille*, 1910.
- VOITURIER. — *Thèse de Lyon*, 1909.
- VANNI. — R. S. pericardite sperimentale da pneumococco (*Sperimentale*, 1889).
- WIDAL et LE SOURD. — Abcès huileux à bacille d'Eberth au cours de la fièvre typhoïde, dûs à des injections médicamenteuses (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, janvier 1902).
- WIDAL et RAVAUT. — Localisation du bacille d'Eberth chez des typhiques sur des organes préalablement lésés (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, janvier 1902).
- WYSSOKORWITZ. — *Arch. für Pathol. anat.*, 1885.
- WERNICKE. — *Lehrbuch*, 1882.
- E. WEILL. — Le centre du sommeil (*Province Médicale*, 18 octobre 1890).
-

TABLE DES MATIERES

Introduction	13
Chapitre I ^{er} . — Historique	23
Chapitre II. — Médications d'efficacité douteuse	29
Chapitre III. — Absès de Fixation	33
Première partie. — Technique	33
Deuxième partie. — Pathogénie	39
Troisième partie. — Contre-indications	47
Chapitre IV. — Traitement d'ensemble de l'encéphalite épidémique	53
Observations	61
Conclusions	91
Bibliographie	93
